

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche scientifique
Université Blida 1



Faculté Des Science De La Nature Et De La Vie

Département Sciences alimentaires

Laboratoire de Recherche Sciences, Technologies Alimentaires et
Développement Durable

Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de master en

Spécialité : **Nutrition et Diététique Humaine**

Filière : **Sciences Alimentaires**

Domaine : **Sciences de la Nature et de la Vie**

Thème :

**Prévalence des dyslipidémies, de l'hypertension artérielle et leur
relation avec le statut en magnésium**

Présenter par : BENZIRA Halima

Devant le jury composé de :

| | | | |
|-------------------------|------------|-------------------|----------------------|
| Dr HADJADJ. N | MCA | U. Blida 1 | Présidente |
| Dr BENMANSOUR. N | MCA | U. Blida 1 | Examinatrice |
| Dr MEKCHICHE. S | MCB | U. Blida 1 | Promotrice |
| Dr DJERDJAR.L | MCB | U. Blida 1 | Co-Promotrice |

Promotion 2024/2025

REMERCIEMENT

Tout d'abord, je remercie **Allah**, Le Tout-Puissant, pour m'avoir guidée, protégée et donné la force, la patience et le courage d'accomplir ce travail. Sans sa volonté, rien de tout cela n'aurait été possible.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à ma promotrice, **Dr Mekchiche**, pour son encadrement précieux, sa disponibilité constante, ses conseils avisés et sa bienveillance tout au long de la réalisation de ce mémoire.

J'adresse mes sincères remerciements à **Dr Djerdjar**, Co-promotrice de ce mémoire et enseignante d'exception, dont l'engagement constant et la rigueur intellectuelle ont marqué l'ensemble de mon parcours universitaire. Sa disponibilité, la précision de ses conseils et la qualité de son accompagnement ont constitué un appui déterminant dans la réalisation de ce travail.

J'adresse mes remerciements à **Dr Hadjadj**, pour l'honneur qu'elle me fait en présidant ce jury de mémoire. Je tiens à lui exprimer toute ma gratitude, ma reconnaissance, ainsi que mes plus profonds respects et ma haute estime.

Je remercie **Dr Benmansour**, pour avoir accepté d'évaluer ce mémoire. Je lui suis reconnaissante pour le temps consacré à l'examen de ce travail, ainsi que pour la rigueur et l'attention apportées à son évaluation. Ses remarques et observations sont grandement appréciées.

Je tiens à remercier chaleureusement **le Professeur Remaoune**, chef du service d'hématologie du CHU unité Frantz Fanon de Blida, pour son accueil, son encadrement et le soutien qu'il m'a apporté tout au long de mon passage au sein du service. Je remercie également l'ensemble du personnel soignant, en particulier les infirmiers, les infirmières et les biologistes, pour leur disponibilité, leur collaboration et leur bienveillance. Leur professionnalisme et leur engagement ont grandement facilité le bon déroulement de ce travail.

Je remercie l'ensemble des enseignants de la spécialité Nutrition et Diététique humaine pour la qualité de leur enseignement et leur engagement pédagogique.

DÉDICACE

À ma chère mère, Nacéra,

Maman, tu es la lumière de ma vie, la source de ma force et le cœur de chacun de mes pas. Par ton amour inconditionnel, ta patience infinie, tes sacrifices silencieux et ton soutien sans faille, tu as semé en moi la volonté, la persévérance et le respect de soi. Rien ne saurait égaler ce que tu représentes pour moi.

C'est à toi, avec tout l'amour, l'admiration et la gratitude d'une fille fière, que je dédie le fruit de ce long chemin. Que Dieu te protège et t'accorde paix, santé et sérénité.

À mon cher père, Mohamed,

Pour ton soutien, ta patience et tes sacrifices, Merci d'avoir toujours cru en moi et de m'avoir transmis la force d'avancer.

Cette réussite t'est dédiée, avec tout mon respect et mon amour, Que Dieu te protège et te comble de Ses bienfaits.

À ma sœur Marwa,

Pour ton affection, ta tendresse et ta présence lumineuse dans ma vie. Merci pour chaque mot, chaque geste d'amour et de soutien.

Puisse Dieu t'accompagner à chaque étape de ta vie et t'accorder le bonheur que tu mérites.

À mon frère abdelhafid,

Merci pour ton soutien, ta présence et ta confiance. Que Dieu te protège et t'accorde réussite et paix.

À mes cousines et mes cousins,

et tout particulièrement à mon cousin et frère de cœur ***Khalil***, Merci pour votre présence, votre soutien et votre affection.

À mon oncle Sidali et ma tante Hassina,

Merci pour votre disponibilité, votre soutien et votre bienveillance. Que Dieu vous récompense pour votre générosité.

À mes amies d'enfance,

alliées précieuses et complices fidèles ***Marwa, Bachira, Douaa, Sara*** et ***Chaïma*** qui ont su garder leur promesse et partager joies, je dédie ce travail en signe de profonde affection et reconnaissance. Une pensée toute spéciale à ma sœur de cœur ***marwa***, qui, du fond du cœur, par sa présence et son soutien précieux, a profondément marqué mon chemin.

À mon ami et frère Imad,

pour sa présence constante, son soutien sincère et sa bienveillance.

À tous mes collègues de la promotion NDH 2024/2025,

merci pour les moments partagés, la solidarité et l'esprit d'équipe tout au long de notre parcours commun. À toutes les personnes qui ont contribué à mon succès par leurs paroles aimables et leurs prières, je vous adresse mes sincères remerciements.

Résumé

Cette étude descriptive, prospective et monocentrique a été menée au sein du service d'hématologie du CHU Frantz Fanon de Blida. Elle a porté sur un échantillon de 57 adultes, dans le but d'évaluer la prévalence des dyslipidémies et de l'hypertension artérielle, ainsi que leur lien avec le statut sérique en magnésium.

L'échantillon était majoritairement féminin (73,7 %), avec un âge moyen de $41,1 \pm 18,4$ ans. Les résultats biologiques ont révélé que 38,6 % des participants présentaient une dyslipidémie. L'hypertriglycéridémie et l'élévation du LDL-C étaient les plus fréquentes (40,9 %), suivies par l'hypercholestérolémie (36,4 %). Un taux faible de HDL-C a été observé chez 18,2 % des patients.

Concernant la pression artérielle, seuls 10,5 % des sujets présentaient une élévation tensionnelle au moment de la mesure, tandis que 89,5 % étaient normotendus. La concentration moyenne de magnésium sérique était de $20,39 \pm 3,50$ mg/L, avec une prévalence de 21,1 % pour l'hypomagnésémie et de 5,3 % pour l'hypermagnésémie.

L'analyse des corrélations a mis en évidence une tendance inverse entre la concentration en magnésium sérique et le cholestérol total ($\rho = -0,257$; $p = 0,054$). En revanche, aucune relation statistiquement significative n'a été observée entre le magnésium et la pression artérielle, les triglycérides, le HDL-C ou le LDL-C.

Ces résultats suggèrent que, bien que le magnésium n'ait pas montré d'association significative avec l'ensemble des paramètres cardiométaboliques, une relation modérée et biologiquement cohérente a été observée avec le cholestérol total. Cela appuie l'hypothèse d'un rôle potentiel du magnésium dans la prévention cardiovasculaire. L'importance d'un statut magnésique adéquat dans les stratégies nutritionnelles préventives demeure ainsi un axe de recherche pertinent à approfondir.

Mots clés : Magnésium, dyslipidémie, pression artérielle, bilan lipidique, prévention cardiovasculaire.

Abstract

This descriptive, prospective, and single-center study was conducted in the Hematology Department of Frantz Fanon University Hospital in Blida. It involved a sample of 57 adults and aimed to assess the prevalence of dyslipidemia and hypertension, as well as their association with serum magnesium levels.

The sample was predominantly female (73.7%), with a mean age of 41.1 ± 18.4 years. Biological results revealed that 38.6% of participants had dyslipidemia. Hypertriglyceridemia and elevated LDL-C were the most common (40.9%), followed by hypercholesterolemia (36.4%). A low HDL-C level was observed in 18.2% of patients.

Regarding blood pressure, only 10.5% of the subjects showed elevated blood pressure at the time of measurement, while 89.5% were normotensive. The mean serum magnesium concentration was 20.39 ± 3.50 mg/L, with a prevalence of 21.1% for hypomagnesemia and 5.3% for hypermagnesemia.

Correlation analysis revealed an inverse trend between serum magnesium concentration and total cholesterol ($\rho = -0.257$; $p = 0.054$). However, no statistically significant relationship was observed between magnesium and blood pressure, triglycerides, HDL-C, or LDL-C.

These findings suggest that although magnesium did not show a significant association with all cardiometabolic parameters, a moderate and biologically consistent relationship was observed with total cholesterol. This supports the hypothesis of a potential role for magnesium in cardiovascular prevention. Therefore, the importance of maintaining adequate magnesium status in preventive nutritional strategies remains a relevant area for further research.

Keywords: Magnesium, dyslipidemia, hypertension, lipid profile, cardiovascular prevention

المخلص

أجريت هذه الدراسة الوصفية، الاستشراافية وأحادية المركز في مصلحة أمراض الدم بالمستشفى الجامعي فرانتز فانون في البليدة. شملت عينة مكونة من 57 بالغاً، وهدفت إلى تقييم مدى انتشار اضطرابات الدهون وارتفاع ضغط الدم، بالإضافة إلى دراسة ارتباطهما بمستوى المغنيسيوم في مصل الدم.

كانت غالبية العينة من الإناث (73.7%)، بمتوسط عمر 41.1 ± 18.4 سنة. أظهرت النتائج البيولوجية أن 38.6% من المشاركين يعانون من اضطراب شحمي، مع انتشار كل من فرط ثلاثي الغليسريد وارتفاع LDL-C بنسبة 40.9%، تليها فرط كوليسترول الدم (36.4%)، بينما سُجل انخفاض HDL-C لدى 18.2% من المرضى.

بخصوص ضغط الدم، سُجل ارتفاع لدى 10.5% فقط من المرضى أثناء القياس، مقابل 89.5% كانوا بضغط دم طبيعي. بلغ متوسط المغنيسيوم في الدم 20.39 ± 3.50 ملغ/لتر، مع وجود نقص في المغنيسيوم لدى 21.1% وزيادة في نسبته لدى 5.3%.

أظهرت تحاليل الارتباط وجود علاقة عكسية بين تركيز المغنيسيوم والكوليسترول الكلي ($\rho = -0.257$) ؛ ($p = 0.054$) ولم تُسجل أي علاقة ذات دلالة إحصائية بين المغنيسيوم وضغط الدم أو ثلاثي الغليسريد أو HDL أو LDL.

تشير هذه النتائج إلى أن المغنيسيوم، ورغم غياب ارتباط إحصائي مع جميع المؤشرات القلبية الاستقلابية، إلا أنه يُظهر علاقة معتدلة ومتماشية بيولوجياً مع الكوليسترول الكلي. مما يدعم فرضية الدور الوقائي المحتمل للمغنيسيوم في الوقاية القلبية الوعائية. وتبقى المحافظة على حالة مغنيسية جيدة مجالاً مهماً يجب التركيز عليه ضمن الاستراتيجيات الوقائية الغذائية.

الكلمات المفتاحية: المغنيسيوم، اضطرابات شحوم الدم، ارتفاع ضغط الدم، التحليل الدهني، الوقاية القلبية الوعائية

SOMMAIRE

| | |
|--|----|
| Résumé | 1 |
| Abstract..... | |
| المخلص | |
| Introduction : | 1 |
| I. Synthèse bibliographique..... | 3 |
| Chapitre 1 : les dyslipidémies et l’hypertension artérielle..... | 4 |
| Chapitre 1 : Les dyslipidémies et l’hypertension artérielle | 5 |
| I. Les lipides et les dyslipidémies | 5 |
| II. L’hypertension artérielle | 13 |
| Chapitre 2 : Généralité sur le magnésium | 17 |
| Chapitre 2 : Généralité sur le magnésium | 18 |
| 1. Définition, fonctions et besoins en magnésium : | 18 |
| 2. Principales sources nutritionnelles de magnésium : | 18 |
| 3. Métabolisme de magnésium : | 19 |
| 4. Rôles physiologiques du magnésium : | 21 |
| 5. Troubles liés aux déséquilibres en magnésium : | 22 |
| 6. Magnésium et santé cardiovasculaire : | 24 |
| II. Sujets, matériel et méthodes..... | 26 |
| II Sujets, matériel et méthodes | 27 |
| 1. Type, période et lieu d’étude : | 27 |
| 2. Aspects éthiques: | 27 |
| 3. Echantillonnage : | 27 |
| 4. Critères d’inclusion et d’exclusion : | 27 |
| 5. Collecte des données | 28 |
| 6.1.4 Le principe du dosage du LDL-cholestérol (LDL-Cs) : | 30 |
| 7. Analyse statistique : | 32 |
| III. Résultats et interprétation..... | 33 |
| III Résultats et interprétations : | 34 |
| 1. Informations générales et anthropométrie : | 34 |
| 4. Habitudes alimentaires : | 45 |
| 6. Profil lipidique des sujets : | 51 |
| IV. Discussion générale | 62 |
| IV. Discussion générale | 63 |

| | |
|--|----|
| V. Conclusions, recommandations et perspectives | 71 |
| V. Conclusions, recommandations et perspectives : | 72 |
| Références bibliographiques | 74 |
| Références bibliographiques : | 75 |
| Annexes | 86 |

Liste des tableaux

| N | Tableau | Page |
|----------|---|-------------|
| 01 | Classification de Fredrickson (OMS) | 11 |
| 02 | Classification de la pression artérielle selon les nouvelles lignes directrices ESH/ESC et AHA/ACC. | 15 |
| 03 | Liste des aliments riches en magnésium | 20 |
| 04 | Les valeurs de référence du bilan lipidique | 31 |
| 05 | Valeurs de référence du magnésium | 32 |
| 06 | Valeurs de référence de la pression artérielle chez l'adulte | 33 |
| 07 | Répartition selon l'âge des participantes | 36 |
| 08 | : Répartition selon la présence d'une maladie cardiovasculaire | 39 |
| 09 | Répartition selon la réalisation d'un bilan lipidique antérieur. | 40 |
| 10 | Prise de médicaments contre la dyslipidémie. | 40 |
| 11 | Répartition selon la prise des médicaments contre l'HTA. | 41 |
| 12 | Présence de pathologies pouvant affecter l'absorption ou l'utilisation du magnésium | 42 |
| 13 | Répartition selon la consommation légumes vert | 46 |
| 14 | Répartition selon la consommation des fruits frais | 47 |
| 15 | Répartition selon la consommation des produits laitiers. | 47 |
| 16 | Répartition selon la consommation des fruits oléagineux | 48 |
| 17 | Répartition selon la consommation des poissons gras | 48 |
| 18 | Répartition selon la consommation de viande rouge. | 49 |
| 19 | Répartition selon la consommation des produits transformés (charcuterie, snacks). | 49 |
| 20 | Répartition selon la consommation des boissons sucrées. | 50 |
| 21 | Répartition selon la consommation des céréales complètes | 50 |
| 22 | Répartition selon la principale source de magnésium | 51 |
| 23 | Répartition selon la technique de cuisson utilisée | 52 |
| 24 | Répartition selon la consultation d'un nutritionniste | 52 |
| 25 | Résultats de l'analyse descriptive du bilan lipidique des sujets inclus | 53 |
| 26 | Prévalence des différentes anomalies lipidiques chez les sujets ayant une dyslipidémie | 54 |

Listes des figures

| N | Figure | page |
|----------|--|-------------|
| 01 | Classification de Fredrickson (OMS) | 11 |
| 02 | Mécanismes physiopathologiques du risque de maladie cardiométabolique liés à la dyslipidémie | 13 |
| 03 | Voies d'absorption et d'excrétion du Mg | 22 |
| 04 | le magnésium joue un rôle dans de nombreux processus physiologiques | 23 |
| 05 | Causes de l'hypomagnésémie | 24 |
| 06 | Répartition des sujets selon le sexe. | 35 |
| 07 | Répartition selon la catégorie d'âge. | 36 |
| 08 | Répartition des sujets selon l'IMC. | 37 |
| 09 | Répartition selon la présence des antécédents familiaux de dyslipidémies | 38 |
| 10 | Répartition des sujets selon les antécédents familiaux de l'HTA. | 39 |
| 11 | Répartition selon la prise des compléments alimentaires de Mg | 41 |
| 12 | Présence de pathologies pouvant affecter l'absorption ou l'utilisation du magnésium. | 42 |
| 13 | Antécédent d'infection par le COVID-19 chez les participants | 43 |
| 14 | Répartition des participants selon le niveau d'activité physique. | 44 |
| 15 | Répartition selon le statut tabagique. | 45 |
| 16 | Répartition selon la présence des troubles du sommeil. | 46 |
| 17 | Répartition selon l'ajout de sel aux repas. | 51 |
| 18 | Répartition des sujets selon leur profil lipidique. | 54 |
| 19 | Répartition selon la tension artérielle des participants. | 55 |
| 20 | Répartition des sujets selon le statut en Mg | 56 |
| 21 | Relation entre le Mg sérique et la pression artérielle | 57 |
| 22 | Relation entre le Mg sérique et l'IMC des sujets. | 58 |
| 23 | Relation entre Mg sérique et cholestérol total. | 59 |
| 24 | Relation entre le Mg sérique et les TG. | 60 |
| 25 | Relation entre le Mg et le bon cholestérol | 61 |
| 26 | Relation entre le Mg sérique et le mauvais cholestérol | 62 |

Liste des abréviations :

AHA : American Heart Association

ADN : Acide désoxyribonucléique

ARN : Acide ribonucléique

AVC : Accidents vasculaires cérébraux

CHU : Centre hospitalo-universitaire

CT : Cholestérol total

ESC : European Society of Cardiology

HDL : High-Density Lipoprotein

HTA : Hypertension artérielle

IMC : Indice de masse corporelle

LDL : Low-Density Lipoprotein

MCV : Maladies cardiovasculaires

Mg : Magnésium

OMS : Organisation mondiale de la santé

TG : Triglycérides

TPRM6 : Transient Receptor Potential cation channel, subfamily M, member 6

TRPM7 : Transient Receptor Potential cation channel, subfamily M, member 7

VLDL : Very Low-Density Lipoprotein

.

Introduction

Introduction :

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), les maladies cardiovasculaires (MCV) représentent la principale cause de mortalité dans le monde, avec plus de 17 millions de décès enregistrés chaque année, soit près d'un tiers de l'ensemble des décès toutes causes confondues. Ces affections sont fortement influencées par des facteurs de risque métaboliques, parmi lesquels figurent l'hypertension artérielle essentielle et les anomalies du profil lipidique.

En particulier, la combinaison de taux anormaux de lipides sériques et de lipoprotéines avec une élévation chronique de la pression artérielle constitue un facteur de risque majeur pour les MCV. Ces deux désordres agissent de manière indépendante, mais leur association accroît significativement la probabilité de complications cardiovasculaires graves (**Ayoade et al.,2020**).

La dyslipidémie se définit comme une anomalie du métabolisme lipidique, caractérisé par une élévation du cholestérol total (CT), du cholestérol des lipoprotéines de basse densité (LDL-C), des triglycérides (TG), ou par une diminution du cholestérol des lipoprotéines de haute densité (HDL-C) (**Hedayatnia et al.,2020**), Sur le plan physiopathologique, elle résulte de perturbations des mécanismes de synthèse, de transport et de dégradation des lipides. Ces anomalies conduisent à une accumulation excessive de graisses dans le sang, notamment du LDL-C, qui peut s'infiltrer dans la paroi artérielle, favoriser des lésions vasculaires et ainsi augmenter le risque de maladies cardiovasculaires. (**Murodiljon et Boltaboyev ,2025**).

L'hypertension artérielle, quant à elle, correspond à une élévation prolongée de la pression sanguine dans les artères, avec des valeurs atteignant ou dépassant 140/90 mmHg. Dans la majorité des cas, il s'agit d'une forme dite « essentielle », sans cause identifiée, mais influencée par plusieurs facteurs comme l'âge, les antécédents familiaux, le mode de vie ou encore les déséquilibres nutritionnels. Elle constitue également un facteur de risque majeur dans le développement des maladies cardiovasculaires. (**Mijalkovic et Sacic,2024**),

Dans ce contexte le magnésium apparaît comme un élément d'intérêt majeur dans le champ de la prévention cardiovasculaire, Il s'agit d'un minéral essentiel impliqué dans de nombreuses fonctions biologiques, telles que la régulation de la contraction musculaire, la transmission nerveuse, la production d'énergie cellulaire, et surtout le maintien de l'équilibre tensionnel et lipidique (**Fatima et al.,2024**).

Ainsi, compte tenu de ces interactions complexes entre la dyslipidémie, l'hypertension artérielle et le statut en magnésium, il devient pertinent de s'interroger sur l'existence d'une association entre ces trois paramètres. Cette problématique soulève la question suivante : un faible taux de magnésium pourrait-il constituer un facteur contribuant à la survenue conjointe de l'hypertension et des troubles lipidiques ? Explorer cette hypothèse permettrait d'enrichir les approches préventives et thérapeutiques dans la prise en charge du risque cardiovasculaire global.

Dans ce cadre, le présent travail poursuit plusieurs objectifs essentiels :

- Déterminer la prévalence des dyslipidémies et de l'hypertension artérielle dans la population étudiée, à travers l'analyse des profils lipidiques et des valeurs tensionnelles.
- Évaluer le statut en magnésium afin d'identifier la fréquence des déficits ou des niveaux insuffisants dans l'échantillon.
- Explorer les liens entre le statut en magnésium et les troubles métaboliques étudiés, en examinant les éventuelles corrélations entre les concentrations de magnésium et les paramètres lipidiques (cholestérol total, LDL-C, HDL-C, triglycérides), ainsi que les chiffres de la pression artérielle.
- Suggérer, à partir des résultats obtenus, des recommandations préventives centrées sur l'équilibre en magnésium pour la gestion du risque cardiovasculaire.

Notre mémoire se structure selon le plan suivant :

- Première partie : une revue bibliographique présentant les concepts fondamentaux liés aux dyslipidémies, à l'hypertension artérielle, au rôle du magnésium, ainsi que les mécanismes physiopathologiques impliqués.
- Deuxième partie : la méthodologie de l'étude, détaillant le type d'étude, les critères d'inclusion, les paramètres mesurés et les techniques utilisés.
- Une troisième partie où nous exposons les résultats obtenus, leur interprétation, suivis d'une discussion critique permettant de mettre en lien les observations avec les données de la littérature.

Au final, Nous clôturons ce travail par une conclusion, suivie de recommandations pratiques et de perspectives de recherche.

I.Synthèse bibliographique

Chapitre 1: Les dyslipidémies et l'hypertension artérielle

Chapitre 1: Les dyslipidémies et l'hypertension artérielle

Chapitre 1 : Les dyslipidémies et l'hypertension artérielle

I. Les lipides et les dyslipidémies

1. Définition des lipides :

Les lipides, incluant les graisses, sont des biomolécules essentielles à l'homéostasie du corps humain. Ils interviennent dans des processus vitaux tels que la signalisation cellulaire, le stockage de l'énergie et la structuration des membranes biologiques.

Chimiquement, les lipides se caractérisent par leur nature hydrophobe ou amphiphile, ce qui les rend solubles dans les solvants organiques mais insolubles dans l'eau et les autres solvants polaires. Ils regroupent plusieurs catégories, notamment : (**Ahmed et al., 2023**).

- **Acides gras** : Les acides gras sont des molécules lipidiques caractérisées par une longue chaîne hydrocarbonée, dont l'extrémité terminale est constituée d'un groupement carboxyle. Selon la présence ou l'absence de doubles liaisons entre les atomes de carbone, on les classe en deux types : les acides gras saturés, qui ne comportent aucune double liaison, et les acides gras insaturés, qui en possèdent une ou plusieurs (**Papoutsis et al., 2021**).
- **Triglycérides** : Les triglycérides sont des lipides essentiels au bon fonctionnement de l'organisme. Ils jouent un rôle clé dans le stockage de l'énergie, dans le métabolisme, et peuvent influencer le risque de certaines maladies. En tant que principale source d'énergie, ils couvrent environ 30 à 40 % des besoins énergétiques dans un régime alimentaire occidental. Leur digestion et leur absorption sont très efficaces, puisque plus de 95 % des triglycérides consommés sont utilisés par l'organisme. Toutefois, des taux trop élevés dans le sang sont associés à un risque accru de maladies cardiovasculaires et de troubles métaboliques (**Frydrych et al., 2025**).
- **Lipoprotéines** : Les lipoprotéines sont des structures complexes formées d'une combinaison de lipides et de protéines spécifiques appelées apolipoprotéines. Elles assurent le transport des graisses dans le sang. On distingue plusieurs types de lipoprotéines selon leur composition et leur densité : les chylomicrons, les lipoprotéines de très basse densité (VLDL), de densité

Chapitre 1: Les dyslipidémies et l'hypertension artérielle

intermédiaire (IDL), de basse densité (LDL) et de haute densité (HDL) (**Harlapur et Shimbo, 2020**).

- **Phospholipides** : Les phospholipides sont des molécules essentielles et multifonctionnelles d'origine naturelle. Ils constituent les éléments structuraux majeurs des membranes cellulaires. Disposés en bicouche lipidique, ils assurent à la fois la stabilité et la fonctionnalité de ces membranes. En raison de leur nature amphiphile, ils possèdent une tête hydrophile attirée par l'eau et une ou plusieurs queues hydrophobes qui repoussent l'eau (**Drescher et Van, 2020**).
- **Stéroïdes** : Les stéroïdes représentent une catégorie de lipides reconnaissables à leur structure de base composée de quatre cycles carbonés fusionnés. La diversité de leurs fonctions découle des différents groupements fonctionnels qui peuvent se fixer à cette structure commune, Un exemple bien connu est le cholestérol, un composant essentiel des membranes cellulaires, qui sert également de précurseur à d'autres molécules stéroïdiennes. (**Thiry et al.,2022**).
- **Eicosanoïdes** : Les eicosanoïdes sont des molécules dérivées d'acides gras polyinsaturés, principalement de l'acide arachidonique. Actifs localement, ils agissent sur de courtes durées et jouent un rôle clé dans l'équilibre de l'organisme ainsi que dans les différentes phases de l'inflammation. (**Artru et al.,2022**).

2. Fonction biologique des lipides :

Les lipides sont des molécules organiques hydrophobes composées principalement de carbone, d'hydrogène et d'oxygène.

Ils jouent un rôle fondamental dans la structure et le fonctionnement des cellules vivantes. Parmi eux, les triglycérides constituent la forme principale de stockage énergétique, accumulés sous forme de graisses dans les tissus adipeux, où ils assurent également une fonction d'isolation thermique.

D'autres lipides, tels que les hormones stéroïdiennes, interviennent comme messagers chimiques, facilitant la communication entre cellules, tissus et organes. Sur le plan cellulaire, les lipides sont des éléments essentiels des membranes, auxquelles ils confèrent stabilité, souplesse et perméabilité. Ils participent aussi à divers processus tels que la signalisation intracellulaire et la modulation de l'activité enzymatique au niveau membranaire (**Zhou et all ;2024**).

Chapitre 1: Les dyslipidémies et l'hypertension artérielle

3. Métabolisme lipidique :

Absorption des lipides : Les triglycérides forment la majorité des lipides consommés, aux côtés des stérols et des phospholipides. Leur digestion est plus difficile que celle des glucides et des protéines, car ils sont hydrophobes et ont tendance à se regrouper dans l'eau, ce qui complique l'action des enzymes.

Dans l'estomac, le brassage aide à fragmenter ces graisses en petites gouttelettes. Ensuite, dans l'intestin grêle, la bile les émulsionne grâce à ses sels, qui possèdent une partie hydrophile et une autre hydrophobe, ce qui facilite l'action des enzymes. La digestion est ensuite assurée par la lipase pancréatique (pour les triglycérides), la phospholipase A2 (pour les phospholipides) et la cholestérol estérase (pour les esters de cholestérol). Même si une partie de la digestion commence dans la bouche et l'estomac, l'essentiel se déroule dans l'intestin grêle. (McQuilken,2021)

Transport des lipides : Le transport des lipides dans la circulation sanguine se fait principalement par l'intermédiaire des lipoprotéines, qui sont des structures complexes constituées de lipides et de protéines, également appelées apolipoprotéines. Les différentes étapes de leur synthèse, de leur libération, de leur circulation, de leur transformation et de leur élimination jouent un rôle essentiel dans le maintien d'un métabolisme lipidique équilibré.

Les principales lipoprotéines impliquées dans le transport des lipides entre les tissus et les organes sont les HDL, les LDL, les VLDL et les chylomicrons. Les chylomicrons interviennent dans le transport des triglycérides d'origine alimentaire, tandis que les VLDL sont responsables du transport des triglycérides synthétisés par le foie. Les LDL assurent le transport du cholestérol vers les tissus périphériques, alors que les HDL effectuent le transport inverse en ramenant le cholestérol excédentaire vers le foie pour qu'il soit éliminé (Albitar et al.,2024).

Stockage des lipides : Le tissu adipeux blanc constitue une réserve énergétique en stockant les acides gras sous forme de triglycérides dans des gouttelettes lipidiques situées à l'intérieur des adipocytes, des cellules hautement spécialisées. En fonction de l'état nutritionnel de l'organisme et de ses besoins énergétiques, des signaux hormonaux et métaboliques déclenchent un processus clé appelé lipolyse. Ce mécanisme correspond à la dégradation des triglycérides en acides gras libres. (Cho et al.,2023).

Chapitre 1: Les dyslipidémies et l'hypertension artérielle

4. Définition des dyslipidémies :

Les dyslipidémies correspondent à un ensemble de déséquilibres touchant les lipoprotéines sanguines, pouvant se manifester par l'une ou plusieurs des anomalies suivantes : une élévation du cholestérol total, du LDL-cholestérol (lipoprotéines de basse densité), du cholestérol non-HDL ou des triglycérides, ainsi qu'une baisse du HDL-cholestérol (lipoprotéines de haute densité). (Gujral et Gupta, 2024).

5. Classification des dyslipidémies :

5.1 Selon l'origine

La dyslipidémie peut être classée en deux grandes catégories : **primaire** et **secondaire**.

Les dyslipidémies primaires : sont d'origine génétique elle sont plus fréquentes chez

L'enfant et résultent de mutations génétiques simple ou multiples. Ces anomalies entraînent

Une production excessive ou une élimination inefficace des triglycérides et du cholestérol LDL, et une production insuffisante ou une élimination accrue du cholestérol HDL. (Purva et al.,2020)

Les dyslipidémies secondaires: Elles sont souvent causées par une consommation excessive

D'alcool, un mode de vie sédentaire, ou une alimentation riche en graisses saturées, en cholestérol et en acides gras trans.

Elles peuvent également être associées à certaines maladies chroniques, telles que le diabète,

L'insuffisance rénale, la cirrhose biliaire primitive ou d'autres pathologies hépatiques de type Cholestatique. (Purva et al.,2020).

5.2 Selon le profil lipidique :

Hyperlipidémies : Les hyperlipidémies représentent les troubles du métabolisme des lipides les plus couramment rencontrés. Elles se divisent en trois catégories :

- L'hypercholestérolémie : caractérisée par une augmentation isolée du taux de cholestérol sanguin.
- L'hypertriglycéridémie : marquée par une élévation des triglycérides.
- L'hyperlipidémie mixtes : caractérisée par une élévation simultanée du cholestérol et des triglycérides (Yelnik et Bruckert,2020).

Chapitre 1: Les dyslipidémies et l'hypertension artérielle

Hypolipidémies : L'hypolipidémie correspond à une diminution anormale des concentrations de lipoprotéines sanguines. Elle est également désignée par des termes proches, tels que **l'hypocholestérolémie** ou **l'hypobêtalipoprotéïnémie**, qui décrivent des formes spécifiques de cette anomalie. (Mathur et *al.*,2021)

5.3 Selon de Fredrickson (OMS) :

Il y a une cinquantaine d'années, Fredrickson, Levy et Lees ont établi une classification des phénotypes de dyslipidémies en utilisant des méthodes telles que l'électrophorèse et l'ultracentrifugation. Ce système distingue cinq types de dyslipidémies (de I à V), en fonction des lipoprotéines en excès dans le sang : les chylomicrons (types I et V), les VLDL (types IIb, IV et V), les LDL (types IIa et IIb), ainsi que les particules intermédiaires ou résiduelles (type III). Cette classification a été adoptée par l'Organisation mondiale de la Santé au début des années 1970.

Même si, aujourd'hui, le diagnostic repose principalement sur la mesure du cholestérol LDL, conformément aux recommandations actuelles, cette typologie reste cliniquement pertinente. Chaque type est associé à des risques cardiovasculaires spécifiques, les VLDL et les particules résiduelles étant notamment reconnues pour leur fort pouvoir athérogène. Par ailleurs, certains phénotypes peuvent être associés à des pathologies non cardiovasculaires telles que la pancréatite ou les xanthomes. (Sathiyakumar et *al.*,2020).

Chapitre 1: Les dyslipidémies et l'hypertension artérielle

Tableau 1 : Classification de Fredrickson (OMS) (Mainieri et *al.*, 2023).

| Fenotype | Excess Lipoproteins | Disease | CV Risk | Pancreatitis |
|----------|---------------------|-----------------------------------|---------|--------------|
| I | Chylomicrons | Familial chylomicronemia syndrome | + | ++ |
| IIa | LDL | Familial hypercholesterolemia | ++++ | - |
| IIb | LDL + VLDL | Combined hyperlipidemia | ++ | - |
| III | Beta-VLDL (IDL) | Familial dysbetalipoproteinemia | ++ | + |
| IV | VLDL | Familial hypertriglyceridemia | + | ++ |
| V | VLDL + chylomicrons | Familial hypertriglyceridemia | + | ++ |

Low-density lipoprotein (LDL), Very-low-density lipoprotein (VLDL), intermediate-density lipoprotein (IDL), cardiovascular (CV) risk. + = present, ++ = high, ++++ = very high, - = absent

6. Conséquence des dyslipidémies :

Les dyslipidémies sont responsables de nombreuses complications graves, notamment les maladies cardiovasculaires, le syndrome métabolique et la pancréatite aiguë, affectant ainsi la santé globale et la qualité de vie.

6.1 Maladies cardiovasculaires :

Elles représentent la principale cause de morbidité et de mortalité à l'échelle mondiale, et la dyslipidémie en constitue un facteur de risque majeur.

Parmi les différentes formes de dyslipidémie, l'hypercholestérolémie est la plus fréquente. Les lipoprotéines de faible densité (LDL), riches en apolipoprotéine B (ApoB), sont les principaux vecteurs du cholestérol vers les parois artérielles.

L'augmentation du taux de cholestérol LDL est le signe prédominant de la dyslipidémie et est fortement corrélée à un risque accru de développer des maladies cardiovasculaires (Du et Qin,2023).

Parmi les principales pathologies cardiovasculaires causées ou aggravées par les dyslipidémies et comme suit :

Chapitre 1: Les dyslipidémies et l'hypertension artérielle

6.1.1 Athérosclérose : L'athérosclérose représente la principale complication liée aux dyslipidémies, en particulier en raison de l'accumulation du cholestérol LDL dans les parois artérielles. Cette accumulation favorise la formation de plaques d'athérome, qui épaississent et rigidifient les artères, entravant ainsi le flux sanguin. Ce processus constitue un facteur clé dans le développement de nombreuses maladies cardiovasculaires. **(Libby et Hansson,2019)**.

6.1.2 Infarctus du myocarde (Crise cardiaque) : L'infarctus du myocarde, plus communément appelé crise cardiaque, est une urgence médicale grave. Il se produit lorsqu'un caillot sanguin bloque ou réduit brutalement le flux sanguin vers le muscle cardiaque, provoquant un manque d'oxygène qui endommage le tissu cardiaque. Ce blocage est généralement causé par l'accumulation de graisses, de cholestérol et d'autres substances formant des plaques dans les artères coronaires, un processus connu sous le nom d'athérosclérose. Parfois, ces plaques peuvent se rompre, entraînant la formation d'un caillot qui obstrue la circulation sanguine. **(Upadhyay,2023)**.

6.1.3 Accident vasculaire cérébral (AVC) : Un AVC se produit lorsqu'une partie du cerveau ne reçoit plus un apport sanguin suffisant, soit en raison de l'obstruction d'une artère par un caillot (AVC ischémique), soit en raison de la rupture d'un vaisseau sanguin (AVC hémorragique).

La dyslipidémie, en particulier un taux élevé de cholestérol LDL, peut entraîner la formation de dépôts graisseux au niveau des artères cérébrales. Ces dépôts peuvent se rompre, provoquant la formation d'un caillot qui bloque la circulation sanguine et conduit à un AVC.

La dyslipidémie, en particulier un taux élevé de cholestérol LDL, peut entraîner la formation de dépôts graisseux au niveau des artères cérébrales. Ces dépôts peuvent se rompre, provoquant la formation d'un caillot qui bloque la circulation sanguine et conduit à un AVC. **(Kim et Kim,2021)**.

Chapitre 1: Les dyslipidémies et l'hypertension artérielle

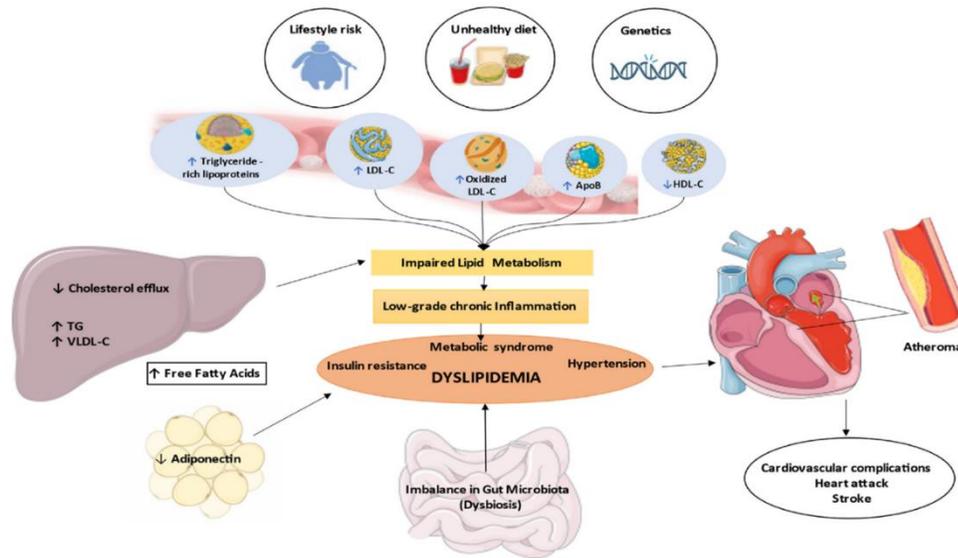


Figure 1 : Mécanismes physiopathologiques du risque de maladie cardiométabolique liés à la dyslipidémie (Berisha *et al.*, 2025).

6.2 Pancréatite aigüe :

L'hypertriglycéridémie est reconnue comme l'une des principales causes de pancréatite aiguë, représentant une proportion significative des cas.

Bien que le mécanisme exact ne soit pas encore totalement élucidé, on suppose que l'excès de triglycérides provoque une accumulation de chylomicrons et d'acides gras libres, ce qui entraîne une hyperviscosité plasmatique. Cette altération du flux sanguin peut réduire la perfusion du pancréas, entraînant une ischémie et déclenchant une inflammation aiguë de l'organe (De Pretis *et al.*, 2018).

6.3 Syndrome métabolique :

Le syndrome métabolique désigne un ensemble de troubles qui, combinés, augmentent fortement le risque de développer des maladies cardiovasculaires telles que l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral ou les affections vasculaires périphériques.

Il est également associé à la résistance à l'insuline et à une progression vers le diabète de type 2. Ce syndrome se manifeste par plusieurs anomalies métaboliques, notamment l'obésité abdominale,

Chapitre 1: Les dyslipidémies et l'hypertension artérielle

l'hypertension, des déséquilibres lipidiques (comme l'élévation des triglycérides et la baisse du HDL-cholestérol), et une intolérance au glucose.

L'obésité centrale joue un rôle clé, car elle favorise le développement des autres facteurs. Les signes cliniques varient selon les individus, mais incluent souvent un excès de graisse autour de la taille, une pression artérielle élevée et des signes de troubles de la régulation de la glycémie. Ce syndrome représente un enjeu majeur de santé publique en raison de ses complications graves (**Swarup et al.,2024**).

II.L'hypertension artérielle

1. Définition de l'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle se définit par une élévation de deux paramètres mesurés au repos, en position assise ou couchée :

- Une pression systolique égale ou supérieure à 140 mmHg.
- Une pression diastolique égale ou supérieure à 90 mmHg.

Conformément aux recommandations européennes de 2018 (**Vallée et al.,2019**).

Une élévation chronique de la pression artérielle, connue sous le nom d'hypertension, constitue un facteur de risque majeur pour la santé. En effet, elle soumet en permanence les parois des vaisseaux sanguins à une pression excessive, ce qui peut les fragiliser progressivement.

D'après l'American Heart Association (AHA), l'hypertension est diagnostiquée lorsque la pression systolique dépasse 130 mmHg ou que la pression diastolique est supérieure à 80 mmHg (**Juteau, 2020**).

2. Classification de l'hypertension artérielle

La classification de l'hypertension artérielle selon les recommandations de l'American Heart Association (AHA) et de l'European Society of Cardiology (ESC) :

Chapitre 1: Les dyslipidémies et l'hypertension artérielle

Tableau 2 : Classification de la pression artérielle selon les nouvelles lignes directrices ESH/ESC et AHA/ACC. (Bierreth,2018).

| ESC/ESH | | | | AHA/ACC | | | |
|---------------------------------------|------------------|--------------|------------------|----------------|----------------|-----------|--------------|
| Catégorie | Systolique | | Diastolique | Catégorie | Systolique | | Diastolique |
| Optimale | < 120 | et | < 80 | Normale | <120 | et | <80 |
| Normale | 120 – 129 | et/ou | 80 – 84 | Elevée | 120-129 | et | <80 |
| Limite supérieure de la normale | 130 – 139 | et/ou | 85 – 89 | Stade 1 | 130-139 | ou | 80-89 |
| Hypertension Grade 1 | 140 – 159 | et/ou | 90 – 99 | Stade 2 | ≥140 | ou | ≥ 90 |
| Hypertension Grade 2 | 160 – 179 | et/ou | 100 – 109 | | | | |
| Hypertension Grade 3 | ≥ 180 | et/ou | ≥ 110 | | | | |
| Hypertension systolique isolée | ≥ 140 | et | < 90 | | | | |

3. Facteurs de risque de l'hypertension artérielle :

Plusieurs éléments influencent l'apparition de l'hypertension artérielle. Parmi eux, on retrouve d'abord :

Les facteurs héréditaires, une prédisposition familiale augmente le risque de développer cette affection.

Un régime alimentaire déséquilibré, riche en sel, en graisses, ainsi qu'en produits transformés ou sucrés, favorise également l'élévation de la pression artérielle.

L'excès de poids, notamment un indice de masse corporelle supérieur à 30, constitue aussi un facteur de risque important.

Un mode de vie sédentaire, sans activité physique régulière, peut ralentir la circulation sanguine et entraîner une élévation progressive de la tension artérielle.

Le tabagisme, et une consommation excessive d'alcool contribuent, quant à eux, à la constriction des vaisseaux sanguins, favorisant l'hypertension.

Chapitre 1: Les dyslipidémies et l'hypertension artérielle

Le stress chronique, par l'augmentation de certaines hormones comme le cortisol et l'adrénaline, peut également aggraver la situation. Enfin, le syndrome métabolique, qui associe hypertension, diabète et troubles lipidiques, augmente considérablement le risque cardiovasculaire (Akhtamov, 2025).

4. Conséquences de l'hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle (HTA), lorsqu'elle est chronique et mal contrôlée, exerce une pression excessive sur les parois des vaisseaux sanguins. Cela entraîne des lésions progressives touchant de nombreux organes. Ces complications peuvent être graves, voire mortelles, et comprennent notamment :

4.1 Les maladies cardiovasculaires :

4.1.1 Athérosclérose : L'hypertension artérielle peut altérer les vaisseaux sanguins en provoquant un épaissement de leurs parois, en facilitant la formation de plaques d'athérome et en rendant ces dernières plus susceptibles de se rompre. (Poznyak et al.,2022).

4.1.2 Accident vasculaire cérébral (AVC) : L'hypertension est l'un des principaux facteurs responsables des AVC. Elle peut endommager la paroi des vaisseaux sanguins, favorisant ainsi l'athérosclérose. De plus, elle agit sur le cœur et peut augmenter le risque d'AVC ischémique causé par un caillot formé au niveau du cœur. (Kim et al.,2020).

4.2 Insuffisance rénale :

L'hypertension artérielle peut à la fois entraîner une diminution de la fonction rénale et résulter d'un dysfonctionnement des reins. De nombreuses études menées sur des personnes hypertendues et ainsi que dans la population générale ont montré que plus la pression artérielle est élevée, plus le risque de développer une maladie rénale chronique (MRC) ou une insuffisance rénale terminale augmente.

Même une élévation modérée de la pression artérielle peut accroître ce risque. Par ailleurs, la présence d'albumine dans les urines (albuminurie) aggrave les effets délétères de l'hypertension sur la santé cardiovasculaire. (Burnier et Damianaki, 2023).

Chapitre 1: Les dyslipidémies et l'hypertension artérielle

5. La relation de l'hypertension artérielle avec les dyslipidémies :

L'hypertension artérielle (HTA) représente un facteur de risque modifiable majeur des maladies cardiovasculaires (MCV) et reflète leur progression. Elle est fréquemment associée à l'athérosclérose coronarienne et à un risque accru d'événements cardiaques. L'un des mécanismes impliqués repose sur l'élévation de la pression différentielle, qui altère la fonction endothéliale. Cette altération facilite l'infiltration du LDL-cholestérol dans la paroi vasculaire, contribuant ainsi au développement de l'athérosclérose. Par ailleurs, la dyslipidémie est fréquemment retrouvée chez les patients hypertendus, suggérant une interaction physiopathologique. Elle altère l'endothélium, diminue la production de monoxyde d'azote, et induit une vasoconstriction excessive, ce qui accentue l'élévation de la pression artérielle. **(Cheng et al.,2022).**

Chapitre 2 : Généralité sur le magnésium

Chapitre 2 : Généralité sur le magnésium

Chapitre 2 : Généralité sur le magnésium

1. Définition, fonctions et besoins en magnésium :

Le magnésium (Mg) est un élément minéral essentiel, classé parmi les macro-éléments nécessaires à la vie. Présent principalement dans les os, les muscles et les tissus mous, il participe à de nombreux processus biologiques fondamentaux.

Il agit en tant que cofacteur ou activateur dans plus de 300 réactions enzymatiques, impliquées notamment dans la synthèse de l'ADN et de l'ARN, le métabolisme des protéines, des glucides et des lipides, la stabilité des membranes cellulaires, ainsi que dans la régulation du métabolisme osseux et du calcium (Ca).

Le magnésium joue également un rôle important dans le bon fonctionnement des systèmes nerveux, musculaire et immunitaire.

L'organisme ne pouvant pas synthétiser ce minéral, un apport alimentaire quotidien régulier est indispensable pour prévenir les déséquilibres.

Les recommandations actuelles suggèrent un apport journalier de 420 mg pour les hommes adultes et 320 mg pour les femmes adultes (**Pelczyńska et al., 2022**).

2. Principales sources nutritionnelles de magnésium :

Le magnésium est largement présent dans l'alimentation, notamment dans les graines, les oléagineux, les céréales complètes, ainsi que certains légumineuses et produits végétaux.

Ce tableau représente la teneur en magnésium (exprimée en mg pour 100 grammes) de différents aliments :

Chapitre 2 : Généralité sur le magnésium

Tableau 3 : Liste des aliments riches en magnésium (Anastasia et Tatyana, 2020).

| Product | Magnesium content (mg/100 grams) ^[3] |
|-------------------------|---|
| Pumpkin seeds | 592 |
| Flaxseeds | 392 |
| Brazilian nut | 376 |
| chia seeds | 355 |
| Cashew nuts | 292 |
| Almond | 270 |
| Oatmeal | 235 |
| Dark chocolate (70-85%) | 228 |
| Buckwheat | 221 |
| Quinoa | 197 |

Parmi les aliments les plus riches, on retrouve les graines de courge (592 mg/100 g), les graines de lin (392 mg), les noix du Brésil (376 mg) et les graines de chia (355 mg). D'autres aliments tels que les noix de cajou, les amandes, les flocons d'avoine, le chocolat noir (70–85 % cacao), le sarrasin et le quinoa constituent également des sources intéressantes (Anastasia et Tatyana, 2020).

3. Métabolisme de magnésium :

3.1 Absorption et régulation intestinale :

Le magnésium joue un rôle important dans le métabolisme phosphocalcique. Il stimule la sécrétion de la parathormone (PTH) et intervient dans les étapes d'activation de la vitamine D. Il contribue également à l'équilibre du potassium.

L'absorption digestive du magnésium varie de 30 à 70 %, selon les besoins de l'organisme. Elle se fait principalement dans la partie distale du jéjunum et de l'iléon, soit de manière passive à travers les jonctions cellulaires, soit de façon active grâce à des transporteurs spécifiques, notamment les canaux ioniques TRPM6 et TRPM7. Cette absorption est favorisée par la vitamine D, la PTH et les œstrogènes, tandis qu'elle peut être freinée en cas d'hypermagnésémie ou d'hypercalcémie (Minetto et al., 2016).

Chapitre 2 : Généralité sur le magnésium

3.2 Transport :

Le magnésium circule dans le plasma sous trois formes : environ 65 à 70 % sous forme ionisée libre, biologiquement active, 20 à 30 % lié à des protéines plasmatiques (principalement l'albumine), et le reste complexé à des anions tels que les phosphates ou les citrates. Cette répartition est essentielle pour assurer son rôle physiologique et sa distribution vers les tissus cibles (**Yamanaka et al., 2023**).

3.3 Stockage :

La quasi-totalité du magnésium dans le corps (environ 99 %) est stockée dans les tissus, principalement dans les os, les muscles et les organes. Les os sont la principale réserve, et une partie du magnésium osseux peut influencer le taux de magnésium dans le sang.

Moins de 1 % du magnésium total se trouve dans le sang, ce qui rend les analyses sanguines peu fiables pour évaluer les réserves totales.

Dans le sang, le magnésium existe sous trois formes : une grande partie est libre (ionisée), une autre est liée à des protéines comme l'albumine, et une petite quantité est attachée à d'autres substances (anions) (**Ahmed et Mohamed, 2019**).

3.4 Élimination :

Les reins jouent un rôle clé dans l'élimination du magnésium. La majorité de celui-ci, après avoir été filtrée, est réabsorbée par l'organisme, en particulier dans une partie du rein appelée tube contourné distal, grâce à un transporteur spécifique (TRPM6). Cependant, lorsque le taux de magnésium dans le sang est trop élevé, cette réabsorption diminue naturellement. (**Minetto et al., 2016**).

Le schéma ci-dessous illustre les principales étapes du métabolisme du magnésium :

Chapitre 2 : Généralité sur le magnésium

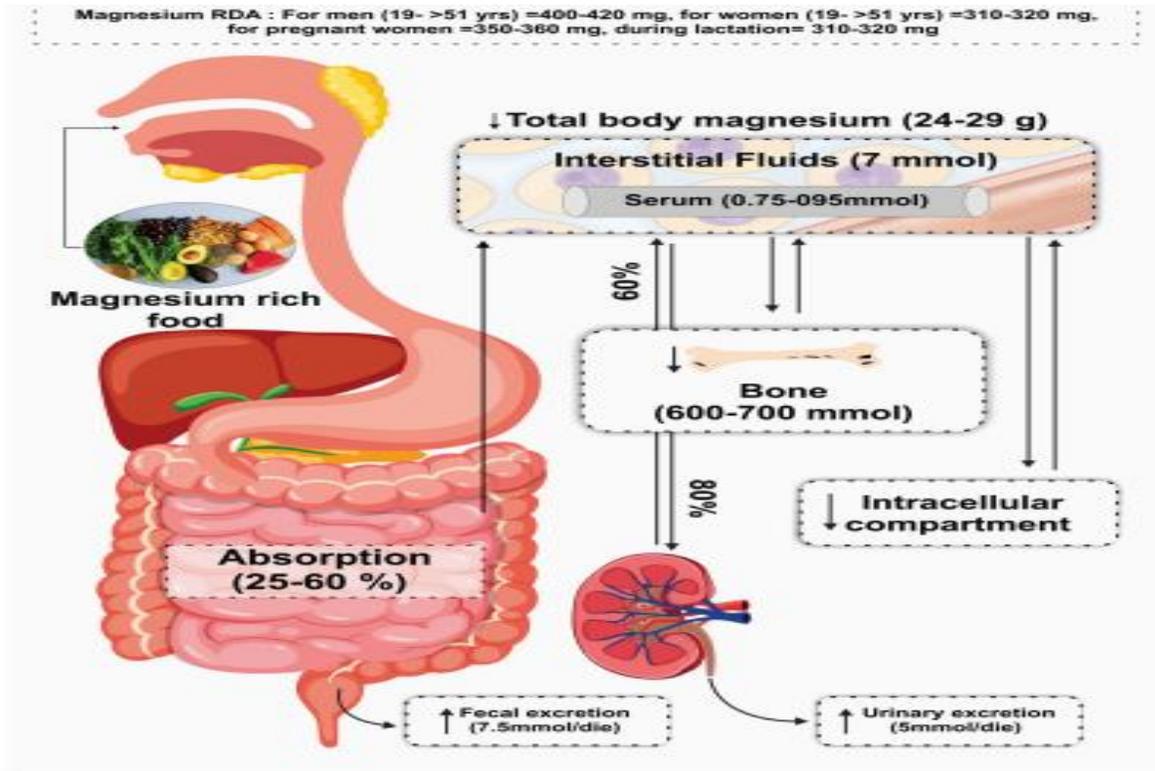


Figure 2 : Voies d'absorption et d'excrétion du Mg (Fatima et al.,2024).

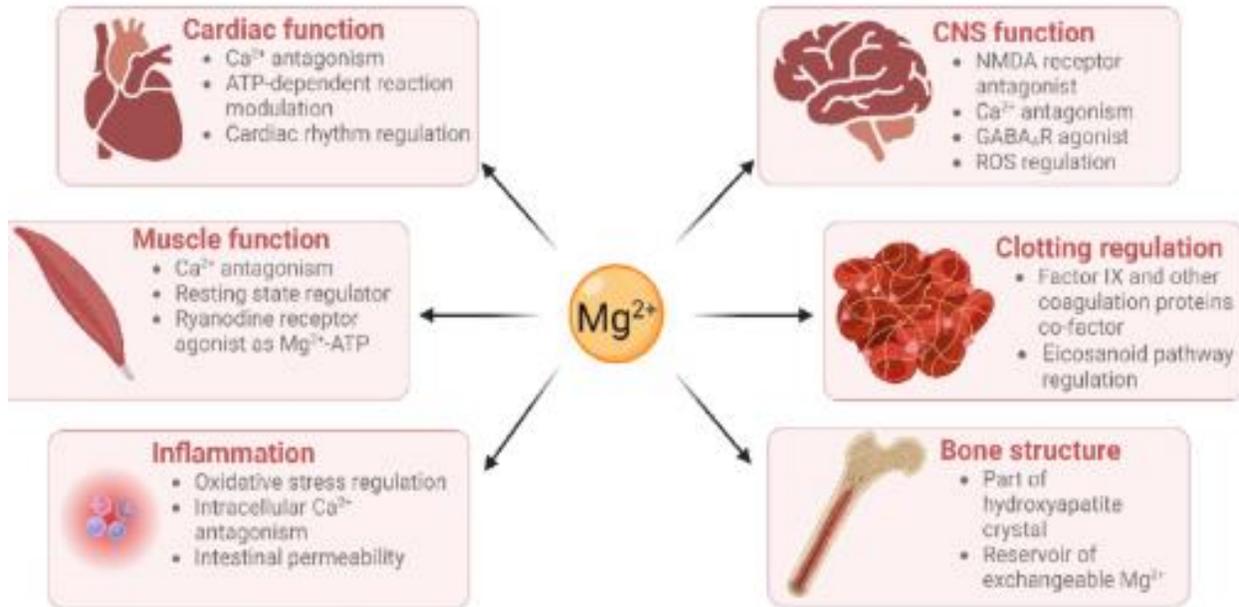
4. Rôles physiologiques du magnésium :

Le magnésium (Mg) joue un rôle essentiel dans de nombreuses fonctions de l'organisme. Il participe à la stabilité de l'ADN et de l'ARN, à la division cellulaire, à la santé osseuse, à l'activité musculaire et nerveuse, à la régulation des réponses inflammatoires et au maintien de l'équilibre sanguin. Il agit aussi comme cofacteur pour plusieurs enzymes, notamment les kinases, qui interviennent dans la régulation de l'expression des gènes en réponse à différents signaux.

Le magnésium est également indispensable au bon fonctionnement des polymérases de l'ADN et de l'ARN, qui jouent un rôle dans la synthèse et la réparation du matériel génétique. De nombreuses enzymes impliquées dans la réparation de l'ADN utilisent le magnésium pour fonctionner correctement. Un manque de magnésium pourrait donc favoriser certaines anomalies cellulaires, voire contribuer à l'apparition de cancers. Des niveaux insuffisants de magnésium ont aussi été associés à des maladies telles que le diabète, les troubles cardiovasculaires, la prééclampsie ou encore l'infarctus (Fritzen et al.,2023).

Chapitre 2 : Généralité sur le magnésium

Figure 3 : le magnésium joue un rôle dans de nombreux processus physiologiques (Fritzen et al.,2023)



5. Troubles liés aux déséquilibres en magnésium :

Le magnésium est un minéral indispensable au bon fonctionnement du corps. Un déséquilibre, qu'il s'agisse d'un manque ou d'un excès, peut entraîner divers problèmes de santé.

5.1 Hypomagnésémie (carence en magnésium) :

Le taux de magnésium dans le sang est normalement compris entre 0,7 et 1,1 mmol/L. On parle d'hypomagnésémie modérée quand il est inférieur à 0,7 mmol/L, et de forme sévère quand il est en dessous de 0,4 mmol/L (Minetto et al.,2016).

5.1.1 Troubles associés à l'hypomagnésémie

Une carence en magnésium peut provoquer plusieurs signes plus ou moins graves. Elle peut entraîner des tremblements, une grande fatigue, de la confusion, ou même aller jusqu'au coma ou à des troubles cardiaques graves.

Sur le plan nerveux et musculaire, on peut observer des crampes, une nervosité excessive, ou une faiblesse. Au niveau du cœur, le manque de magnésium peut modifier l'électrocardiogramme (ECG) et causer des troubles du rythme. Cette carence est aussi souvent associée à d'autres déséquilibres dans

Chapitre 2 : Généralité sur le magnésium

le corps, comme un manque de calcium, de potassium ou un dérèglement hormonal. (Salinas et al,2024).

5.1.2 Principales causes de l'hypomagnésémie

L'hypomagnésémie peut résulter de plusieurs causes, regroupés en quatre grandes catégories illustrées ci-dessous : les pertes digestives, les pertes rénales, les apports insuffisants, et les effets secondaires médicamenteux

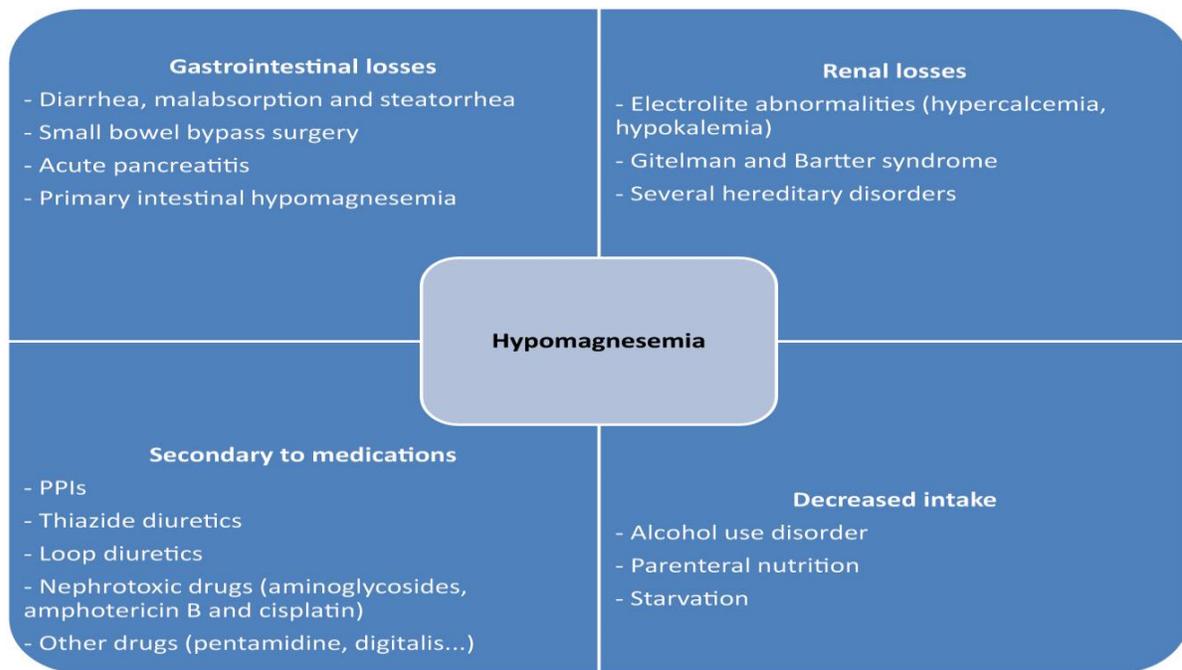


Figure4 : Causes de l'hypomagnésémie (Salinas et al,2024).

5.2 Hypermagnésémie (excès de magnésium) :

L'hypermagnésémie est un trouble rare qui passe généralement inaperçu tant que le taux de magnésium reste inférieur à 2 mmol/L. Au-delà de ce seuil, elle peut progressivement perturber la transmission neuromusculaire, le fonctionnement du système nerveux sympathique ainsi que la conduction cardiaque. À des concentrations supérieures à 7 mmol/L, elle peut devenir grave et engager le pronostic vital (Ousaid et al., 2020).

5.2.1 Troubles liés à l'hypermagnésémie :

Des taux élevés de magnésium peuvent entraîner des symptômes vagues tels que des nausées, des étourdissements, une sensation de fatigue ou de faiblesse, ainsi que des troubles de la concentration.

Chapitre 2 : Généralité sur le magnésium

Lorsque la concentration dépasse 3,5 mmol/L (8,5 mg/dL), des signes neurologiques plus marqués peuvent apparaître, tels qu'une confusion mentale sévère, une somnolence accrue et une diminution des réflexes. D'autres manifestations possibles incluent des céphalées, des bouffées de chaleur, des troubles urinaires dus à une paralysie de la vessie, ainsi que des troubles digestifs. Une vision floue, liée à des difficultés d'accommodation et de coordination oculaire, ainsi qu'une légère hypotension, peuvent également être observées. (Aal-Hamad et al., 2023).

5.2.2 Principales causes de l'hypermagnésémie :

Les personnes atteintes d'insuffisance rénale aiguë ou de maladie rénale chronique (MRC) sont particulièrement exposées au risque d'hypermagnésémie, car les reins assurent l'élimination du magnésium en excès. D'autres causes incluent la prise excessive de magnésium (par médicaments, suppléments, ainsi que certains troubles endocriniens comme la maladie d'hypothyroïdie (Aal-Hamad et al., 2023).

6. Magnésium et santé cardiovasculaire :

Le magnésium intervient activement dans la régulation du système cardiovasculaire, en particulier dans le contrôle de la pression artérielle. Grâce à son effet vasodilatateur naturel, il favorise la relaxation des muscles lisses vasculaires, ce qui contribue à une diminution de la tension artérielle. Il agit également en tant que bloqueur physiologique des canaux calciques, réduisant ainsi la rigidité artérielle et facilitant la fonction myocardique.

Par ailleurs, le magnésium soutient la fonction endothéliale en stimulant la production d'oxyde nitrique (NO), une molécule essentielle à la vasodilatation et à la santé des vaisseaux. Un apport insuffisant en magnésium peut engendrer des altérations de l'endothélium, accroître l'inflammation, le stress oxydatif et favoriser une résistance à l'insuline, autant de mécanismes impliqués dans la survenue de l'hypertension artérielle et des maladies cardiovasculaires (Fatima et al., 2024).

7. Relation entre le magnésium, l'hypertension artérielle et les dyslipidémies :

Le magnésium exerce un effet vasodilatateur naturel, favorisant la relaxation des parois vasculaires et contribuant ainsi à la réduction de la pression artérielle. Selon une étude récente, la supplémentation en magnésium chez des patients atteints de syndrome métabolique a permis de réduire de manière significative les pressions artérielles systolique et diastolique. Par ailleurs, une carence magnésienne

Chapitre 2 : Généralité sur le magnésium

est associée à un risque accru d'hypertension, en raison de son rôle dans la régulation du tonus vasculaire et le bon fonctionnement de l'endothélium (**Kisters et al., 2024**).

En ce qui concerne les dyslipidémies, le magnésium participe au fonctionnement de nombreuses enzymes du métabolisme lipidique, dont la lipoprotéine lipase, impliquée dans la dégradation des graisses. Une déficience en magnésium peut entraîner une augmentation du LDL-cholestérol, une diminution du HDL-cholestérol et une élévation des triglycérides, ce qui accroît le risque cardiovasculaire (**Găman et al., 2024**).

II.Sujets, matériel et méthodes

II Sujets, matériel et méthodes

1. Type, période et lieu d'étude :

Dans le cadre de l'étude de la prévalence des dyslipidémies, de l'hypertension artérielle et de leur relation avec le statut en magnésium, nous avons mené une étude descriptive, prospective, observationnelle et monocentrique, réalisée sur une période de quatre mois, du 16/01/2025 au 30/04/2025, au sein du service d'hématologie CHU Frantz Fanon de Blida.

2. Aspects éthiques:

L'étude a été réalisée dans le respect des règles d'éthique médicale. Tous les participants ont été clairement informés des objectifs de l'étude, et leur consentement a été obtenu. Les données personnelles ont été traitées de manière confidentielle.

3. Echantillonnage :

L'échantillon de cette étude est composé de 57 patients, dont 42 femmes et 15 hommes. Les participants ont été sélectionnés selon une méthode d'échantillonnage par commodité, parmi les patients pris en charge dans le service de d'hématologie de CHU Frantz Fanon à blida au moment de la collecte des données. Le recrutement a été réalisée en fonction de leur disponibilité, de leur volonté de participer, et de leur admissibilité selon les critères d'inclusion et d'exclusion préétablis.

4. Critères d'inclusion et d'exclusion :

Les patients ont été recrutés dans le service de d'hématologie du CHU Frantz Fanon blida, selon des critères d'inclusion et d'exclusion bien définis.

4.1 Critères d'inclusion :

- Participants ayant donné leur consentement éclairé pour participer à l'étude.
- Personnes âgées de 18 ans et plus.
- Participants disposant de données complètes concernant le profil lipidique (cholestérol total, HDL, LDL, triglycérides), la pression artérielle et le taux de magnésium.
- Participants disponibles pour les prélèvements biologiques et la mesure de la tension artérielle.

4.2 Critères d'exclusion :

II. Sujets, matériel et méthodes

- Les personnes hospitalisées dans le service d'hématologie, en particulier celles atteintes de tuberculose ou de cancers du sang, ont été exclues de l'étude en raison de leur état de santé.
- Les patients disposant d'un bilan lipidique complet sans dosage du magnésium, ou inversement, d'un dosage du magnésium sans données lipidiques, ont été exclus de l'étude.
- Les patients consultant en hématologie ne disposant ni d'un bilan lipidique ni d'un dosage du magnésium n'ont pas été inclus.

5. Collecte des données

La collecte des données a été effectuée à l'aide d'un questionnaire élaboré spécifiquement pour cette étude. Il comportait plusieurs volets portant sur les caractéristiques sociodémographiques (âge, sexe), les antécédents médicaux, les habitudes alimentaires, ainsi que les données cliniques et biologiques incluant le profil lipidique, la pression artérielle et le taux de magnésium.

Le questionnaire comprenait également des questions relatives à la prise éventuelle de compléments à base de magnésium, ainsi qu'à l'utilisation de traitements médicamenteux spécifiques à la dyslipidémie et à l'hypertension artérielle. Il a été administré aux participants lors de leur consultation.

6. Paramètres biologiques :

Les paramètres biologiques retenus dans cette étude comprenaient le profil lipidique (cholestérol total, HDL, LDL, triglycérides) ainsi que le taux de magnésium sérique. Ces données ont été recueillies à partir de bilans récents présentés par les patients, En parallèle, la pression artérielle a été mesurée chez l'ensemble des participants, selon les procédures standardisées.

6.1 Réalisation d'un bilan lipidique :

Le bilan lipidique a été effectué à partir de prélèvements sanguins effectués à jeun, conformément aux normes usuelles en biologie médicale. Les différents paramètres ont été dosés à l'aide de techniques enzymatiques couramment utilisées en pratique clinique.

6.1.1 Le principe de dosage de cholestérol total :

- Le dosage est réalisé après un jeûne, afin de garantir des résultats fiables, non influencés par une consommation récente de graisses.
- Un prélèvement de sang veineux est effectué, puis transféré dans un tube hépariné (contenant

II. Sujets, matériel et méthodes

de l'héparine, un anticoagulant qui empêche le sang de coaguler).

- L'échantillon est ensuite centrifugé afin d'obtenir le plasma nécessaire à l'analyse.
- Le dosage du cholestérol total est réalisé à l'aide d'un automate de biochimie, selon une méthode enzymatique spécifique. Cette technique repose sur une série de réactions enzymatiques permettant de quantifier précisément le cholestérol total présent dans le plasma.

6.1.2 Le principe du Dosage du HDL-cholestérol (HDL-C) :

- Le dosage du HDL-cholestérol suit une procédure de prélèvement similaire à celle utilisée pour le cholestérol total, avec l'utilisation du même type de tube (tube hépariné).
- L'échantillon est centrifugé afin de séparer le plasma ou le sérum des éléments figurés du sang.
- Des réactifs spécifiques sont ajoutés à l'échantillon, provoquant la précipitation des lipoprotéines de basse et très basse densité (LDL et VLDL). Après centrifugation, ces particules sont éliminées, ne laissant en solution que la fraction HDL.
- Le surnageant, contenant uniquement le HDL, est ensuite soumis à une méthode enzymatique automatisée. Cette technique repose sur une série de réactions catalysées par des enzymes spécifiques, conduisant à la formation d'un composé coloré. L'intensité de cette coloration est mesurée par spectrophotométrie, permettant ainsi de déterminer la concentration de HDL-cholestérol dans l'échantillon.

6.1.3 Le principe du Dosage des triglycérides :

- Le dosage des triglycérides a été réalisé à partir d'un échantillon analysé par méthode enzymatique à l'aide d'un automate de biochimie.
- Le dosage des triglycérides a été réalisé à partir d'un échantillon analysé par méthode enzymatique à l'aide d'un automate de biochimie.
- Le glycérol libéré est transformé en un composé intermédiaire par l'action d'enzymes spécifiques.
- Ce composé réagit ensuite avec d'autres réactifs colorimétriques, conduisant à la formation d'un produit coloré.
- L'intensité de la coloration est mesurée par spectrophotométrie. Elle est proportionnelle à la

II. Sujets, matériel et méthodes

quantité de triglycérides dans l'échantillon.

6.1.4 Le principe du dosage du LDL-cholestérol (LDL-Cs) :

Le LDL-cholestérol n'a pas été mesuré directement, mais calculé à l'aide de la formule de Friedewald, couramment utilisée en pratique clinique lorsque les triglycérides sont inférieurs à 4 g/L.

La concentration est obtenue selon la formule suivante :

$$\text{LDL-cholestérol} = \text{Cholestérol total} - \text{HDL-cholestérol} - (\text{Triglycérides} \div 5)$$

Cette méthode repose sur l'estimation du cholestérol contenu dans les VLDL (lipoprotéines de très basse densité), obtenue par la division de la concentration des triglycérides par 5.

Tableau 4 : Les valeurs de référence du bilan lipidique (Tekle et al.,2022)

| Paramètres mesurés | Valeurs de référence |
|--------------------|----------------------|
| Cholestérol total | < 2g/l |
| HDL-cholestérol | 0.35-0.55g/l |
| LDL-cholestérol | <1.50g/l |
| Triglycérides | 0.5-1.5g/l |

6.2 Dosage du magnésium :

- Le prélèvement destiné au dosage du magnésium sérique a été effectué à jeun, généralement en début de matinée, afin de minimiser les variations physiologiques.
- Il a été effectué sans utilisation de garrot, afin d'éviter toute altération du taux de magnésium liée à une éventuelle stase veineuse.
- L'échantillon a été recueilli directement dans un tube hépariné, ce type de tube contenant un anticoagulant adapté aux dosages ioniques.
- Le tube est immédiatement centrifugé pour séparer le plasma ou le sérum, qui sera utilisé pour l'analyse.

II. Sujets, matériel et méthodes

- Le dosage a été effectué par méthode colorimétrique automatisée à l'aide d'un analyseur biochimique. Cette technique repose sur la formation d'un complexe coloré entre le magnésium présent dans l'échantillon et un réactif spécifique, L'intensité de la couleur produite est ensuite mesurée par spectrophotométrie, ce qui permet de déterminer la concentration en magnésium.

Tableau 5 : Valeurs de référence du magnésium (**Rozañoff et al.,2022**)

| Paramètre | Valeurs de référence |
|-----------|----------------------------|
| Magnésium | 17-27mg/l 0.7-1.1mmol/l |

6.3 Mesure de la pression artérielle :

La pression artérielle a été mesurée manuellement à l'aide d'un tensiomètre classique associé à un stéthoscope. Avant chaque prise de mesure, le participant était installé en position assise, au repos depuis au moins cinq minutes, dans un environnement calme. Le bras utilisé pour la mesure était dégagé de tout vêtement et maintenu à la hauteur du cœur.

Le brassard du tensiomètre a été correctement placé autour du bras, puis gonflé jusqu'à disparition du pouls. Ensuite, l'air a été libéré lentement tout en écoutant les bruits à l'aide d'un stéthoscope positionné sur l'artère brachiale. Le premier bruit entendu correspond à la pression systolique, tandis que la disparition du bruit indique la pression diastolique.

Deux mesures successives ont été effectuées, espacées de quelques minutes, et la moyenne des deux a été utilisée comme valeur de référence pour chaque participant. Toutes les mesures ont été réalisées dans des conditions standardisées afin d'assurer la fiabilité des données.

Tableau 5 : Valeurs de référence de la pression artérielle chez l'adulte (**Bierreth,2018**).

| Catégorie | Pression systolique (mmHg) | Pression diastolique(mmHg) |
|---------------|----------------------------|----------------------------|
| Normale | 120 à 129 mmHg | 80 à 84 |
| Normale haute | Entre 130 et 139 mmHg | 85 et 89 mmHg |

II. Sujets, matériel et méthodes

| | | |
|-------------------------------|-----------------------|---------------------|
| Hypertension légère (grade 1) | Entre 140 et 159 mmHg | Entre 90 et 99 mmHg |
| Hypertension modérée à sévère | 160 mmHg ou plus | 100 mmHg ou plus |
| Valeur optimale | Moins de 120 mmHg | Moins de 80 mmHg |

7. Analyse statistique :

L'analyse des données a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS version 21.0. L'ensemble des tests statistiques a été interprété en considérant un seuil de signification de 5 % ($p < 0,05$).

Les variables qualitatives ont été exprimées en effectifs absolus et pourcentages, tandis que les variables quantitatives ont été présentées sous forme de moyenne \pm écart-type, accompagnées des valeurs minimales et maximales observées.

La comparaison des proportions entre les groupes (ex. : sexe, statut en magnésium, présence de dyslipidémie, antécédents familiaux) a été effectuée à l'aide du test du Chi-deux d'indépendance. Ce test a permis d'identifier les différences significatives dans la répartition des caractéristiques sociodémographiques, cliniques et nutritionnelles des participants.

Compte tenu de la distribution non normale des variables biologiques, les corrélations entre la concentration sérique en magnésium et les paramètres cliniques ou biochimiques (tension artérielle systolique, IMC, cholestérol total, triglycérides, HDL-C, LDL-C) ont été explorées à l'aide du coefficient de corrélation de Spearman (ρ), un test non paramétrique adapté aux données ordinales ou non distribuées normalement.

Tous les résultats ont été interprétés avec rigueur, en soulignant les associations significatives, les tendances non significatives proches du seuil, ainsi que l'absence de lien statistique lorsque les conditions l'exigeaient.

III. Résultats et interprétation

III Résultats et interprétations :

1. Informations générales et anthropométrie :

1.1 Répartition selon le sexe :

Sur un total de 57 participants inclus dans l'étude, 42 étaient de sexe féminin (73,7 %) contre 15 de sexe masculin (26,3 %). Cette répartition montre une nette prédominance féminine dans l'échantillon. L'analyse statistique à l'aide du test du Chi-deux a révélé une différence significative entre les deux sexes ($\chi^2 = 12,789$; ddl = 1 ; $p = 0,000$).

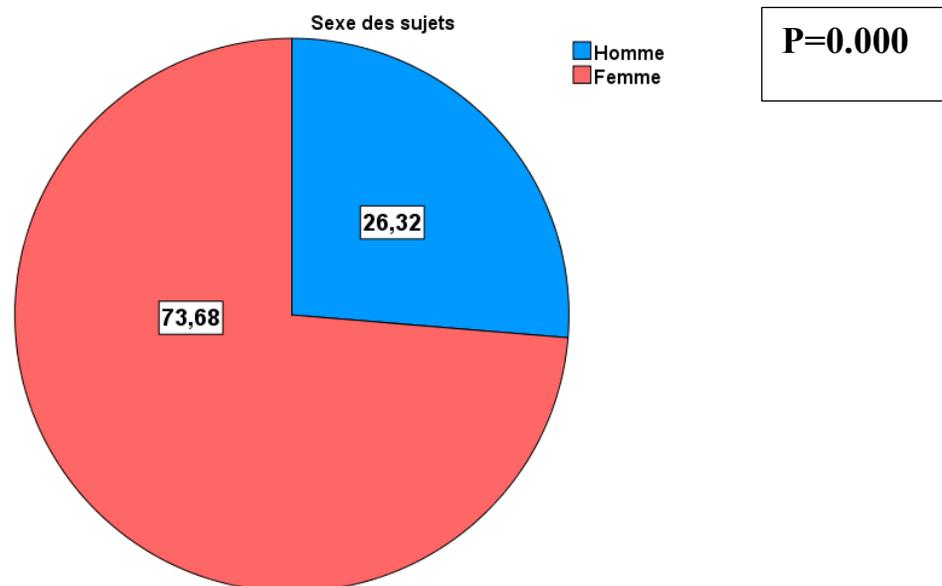


Figure 5 : Répartition des sujets selon le sexe.

1.2 Répartition selon l'âge

L'échantillon de l'étude se compose de 57 participants, âgés de 18 à 80 ans. L'âge moyen des sujets inclus est de $41,1 \pm 18,4$ ans, témoignant d'une population hétérogène sur le plan de la répartition par âge. Cette dispersion notable est confirmée par un écart-type relativement élevé, traduisant une large variabilité interindividuelle au sein de l'échantillon.

Tableau6 : Répartition selon l'âge des participantes

| | Minimum | Maximum | Moyenne | Ecart-type |
|-----------|---------|---------|---------|------------|
| Age (ans) | 18 | 80 | 41,12 | 18.43 |

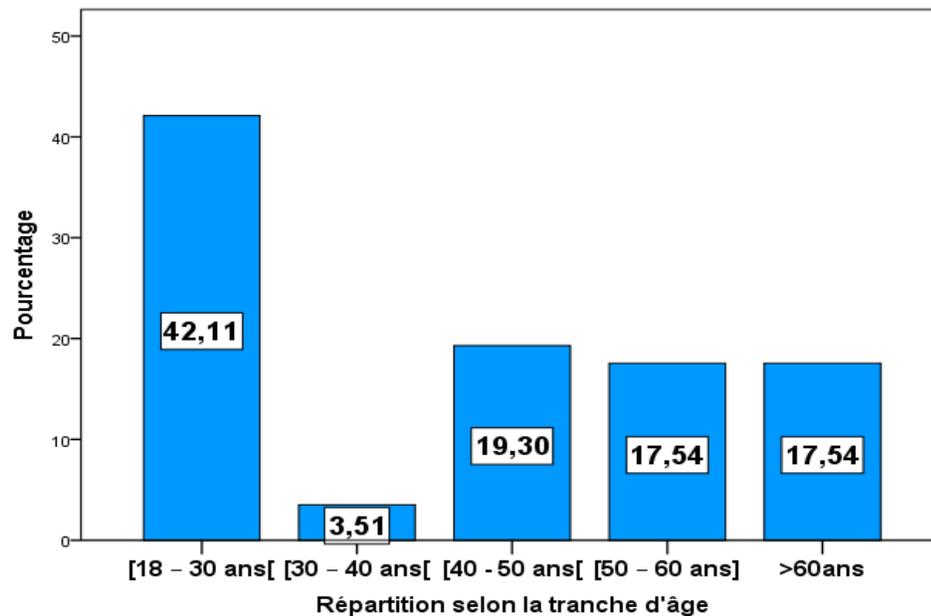


Figure 6 : Répartition selon la catégorie d'âge.

La répartition des sujets selon les classes d'âge met en évidence une prédominance des jeunes adultes 42,1 % des participants sont âgés de 18 à 30 ans ($n = 24$). Les autres tranches d'âge sont représentées comme suit : 3,5 % ont entre 30 et 40 ans ($n = 2$), 19,3 % entre 40 et 50 ans ($n = 11$), 17,5 % entre 50 et 60 ans ($n = 10$), et 17,5 % ont plus de 60 ans ($n = 10$). Cette distribution traduit une concentration de l'échantillon dans la population jeune, avec toutefois une représentation notable des sujets d'âge moyen et avancé.

L'analyse statistique par le test du Chi-deux révèle une distribution non aléatoire des tranches d'âge, avec une différence significative entre les effectifs observés ($p < 0,001$).

1.3 Répartition selon l'indice de masse corporelle :

L'analyse descriptive de l'indice de masse corporelle révèle une moyenne de $25,9 \pm 5,6$ kg/m² parmi les 57 participants. L'IMC varie entre 18,0 kg/m² et 41,0 kg/m², ce qui reflète une diversité notable des statuts pondéraux au sein de la population étudiée, allant de la maigreur à l'obésité.

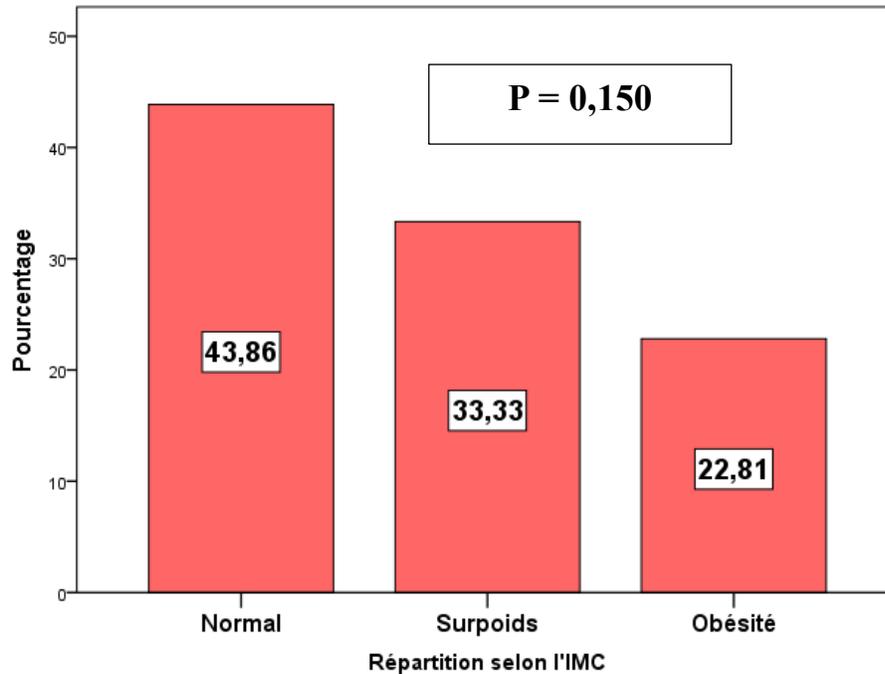


Figure 7 : Répartition des sujets selon l'IMC.

La classification des participants en fonction de leur indice de masse corporelle (IMC) indique que 43,9 % présentent un poids normal ($n = 25$), tandis que 33,3 % sont en situation de surpoids ($n = 19$) et 22,8 % en situation d'obésité ($n = 13$). Ainsi, plus de la moitié des sujets de l'étude (56,1 %) présentent un excès pondéral, qu'il s'agisse de surpoids ou d'obésité. L'analyse statistique par le test du Chi-deux ne révèle pas de différence significative dans la distribution des catégories d'IMC ($p = 0,150$), suggérant une répartition relativement homogène dans l'échantillon étudié.

2. Profil médical des sujets :

2.1 Antécédents familiaux des dyslipidémies :

Parmi les 57 participants inclus, 42,1 % ($n = 24$) ont déclaré avoir des antécédents familiaux de dyslipidémie, contre 57,9 % ($n = 33$) qui n'en rapportent pas. Cette répartition montre qu'une proportion non négligeable de la population étudiée présente une prédisposition familiale potentielle aux troubles du métabolisme lipidique.

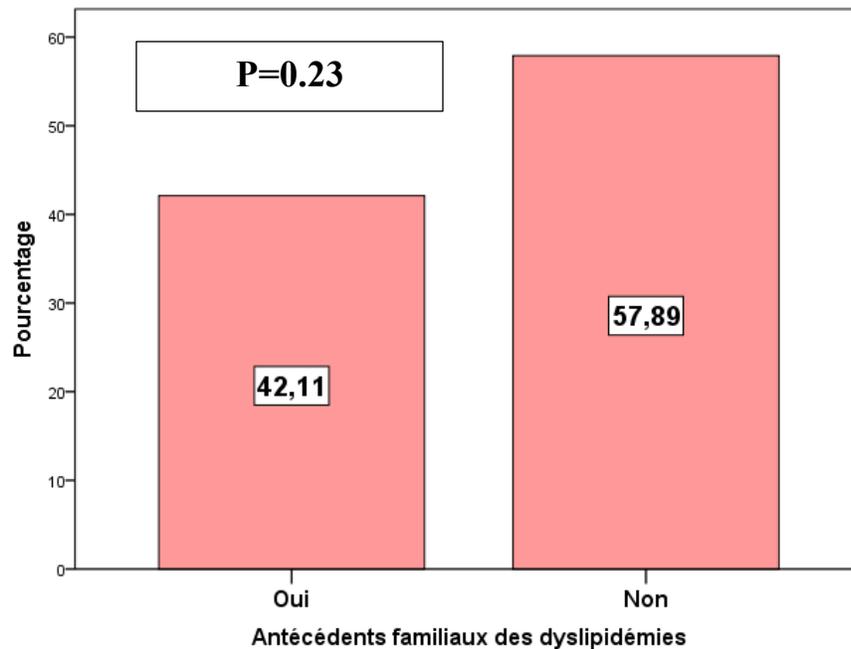


Figure 8 : Répartition selon la présence des antécédents familiaux de dyslipidémies.

2.2 Antécédents familiaux de l'hypertension artérielle (HTA) :

Une majorité marquée des participants, soit 78,9 % (n = 45), rapportent des antécédents familiaux d'hypertension artérielle, contre 21,1 % (n = 12) ne présentant pas de tels antécédents. Ces données traduisent une prévalence élevée de l'hérédité dans la survenue de l'HTA au sein de la population étudiée.

L'analyse par le test du Chi-deux montre une différence statistiquement significative dans cette répartition ($p < 0,001$), soulignant une présence significative des antécédents familiaux d'HTA dans

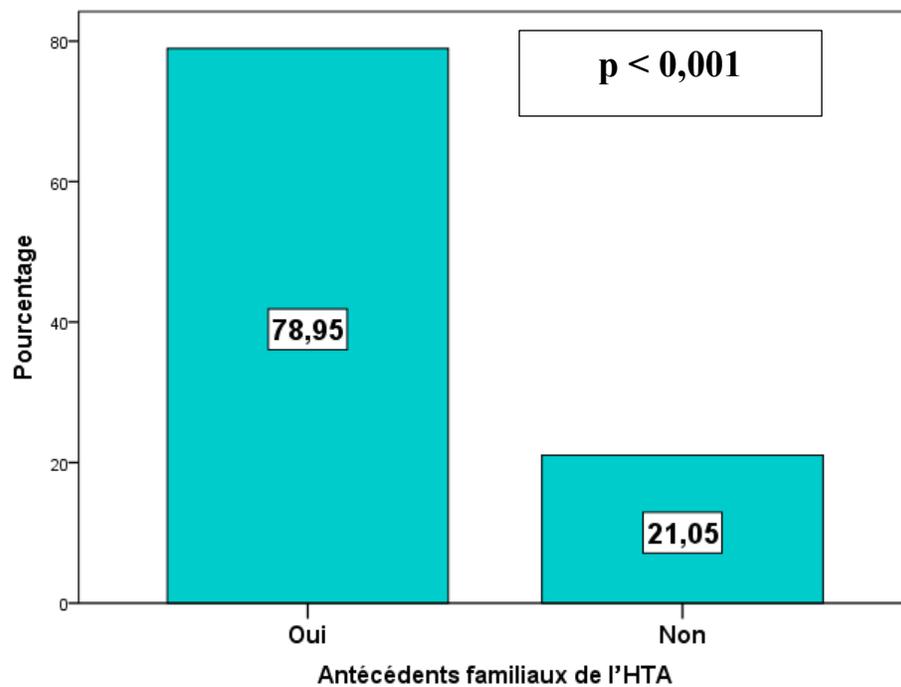


Figure 9 : Répartition des sujets selon les antécédents familiaux de l'HTA.

2.3 Présence d'une maladie cardiovasculaire :

Tableau 7 : Répartition selon la présence d'une maladie cardiovasculaire.

| Présence d'une maladie cardiovasculaire | Nombre | Pourcentage % |
|---|--------|---------------|
| Oui | 11 | 19.2% |
| Non | 46 | 80.7% |

Parmi les 57 participants, 19,2 % (n = 11) présentent une maladie cardiovasculaire déclarée, tandis que 80,7 % (n = 46) ne rapportent aucun antécédent ou diagnostic en lien avec une affection cardiovasculaire. Ces résultats indiquent que près d'un cinquième de l'échantillon est concerné par une pathologie cardiaque ou vasculaire, ce qui souligne la pertinence d'étudier les facteurs métaboliques associés dans ce contexte.

2.4 Réalisation d'un bilan lipidique antérieur :

Tableau 8 : Répartition selon la réalisation d'un bilan lipidique antérieur.

| Réalisation d'un bilan lipidique déjà | Nombre | Pourcentage % |
|---------------------------------------|--------|---------------|
| Oui | 51 | 89.4% |
| Non | 6 | 10.5 % |

La grande majorité des participants, soit 89,4 % (n = 51), ont déjà effectué un bilan lipidique avant leur inclusion dans l'étude. En revanche, seuls 10,5 % (n = 6) n'avaient jamais réalisé ce type d'examen. Cette proportion élevée de sujets ayant un antécédent de surveillance lipidique témoigne d'un certain niveau de sensibilisation ou de suivi médical concernant les troubles métaboliques dans la population étudiée.

2.5 Traitement médicamenteux de la dyslipidémie :

Tableau 9 : Prise de médicaments contre la dyslipidémie.

| Prise des médicaments de dyslipidémie | Nombre | Pourcentage % |
|---------------------------------------|--------|---------------|
| Oui | 7 | 12.2 % |
| Non | 50 | 87.7% |

Sur l'ensemble des participants, 12,2 % (n = 7) déclarent être sous traitement médicamenteux pour la dyslipidémie, tandis que 87,7 % (n = 50) ne prennent aucun médicament à visée hypolipémiante. Ces données suggèrent que, bien que la majorité ait déjà réalisé un bilan lipidique, une faible proportion bénéficie d'une prise en charge pharmacologique, ce qui pourrait refléter une faible prévalence diagnostiquée ou un recours limité au traitement dans cette population.

2.6 Traitement médicamenteux de l'HTA :

Dans l'échantillon étudié, 22,8 % des participants (n = 13) sont sous traitement antihypertenseur, tandis que 77,1 % (n = 44) ne suivent aucun traitement médicamenteux pour l'HTA. Cette distribution met en évidence que près d'un quart des sujets bénéficie d'une prise en charge thérapeutique de l'hypertension artérielle, ce qui peut être mis en relation avec la prévalence des antécédents familiaux d'HTA relevée dans cette même population.

Tableau 10 : Répartition selon la prise des médicaments contre l'HTA.

| Prise des médicaments de HTA | Nombre | Pourcentage % |
|------------------------------|--------|---------------|
| Oui | 13 | 22.8% |
| Non | 44 | 77.1% |

2.7 Consommation des compléments alimentaires du magnésium :

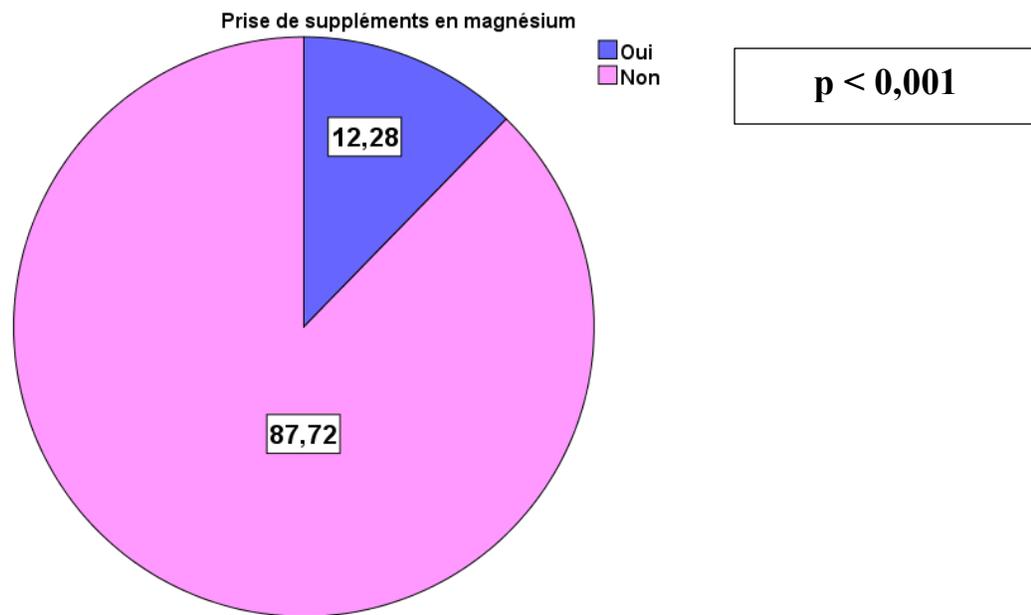


Figure 10 : Répartition selon la prise des compléments alimentaires de Mg.

Parmi les 57 participants, seuls 12,3 % (n = 7) déclarent avoir recours à une supplémentation en magnésium, tandis que 87,7 % (n = 50) n'en consomment pas. Cette faible proportion d'individus supplémentés suggère une utilisation limitée de ce micronutriment dans la population étudiée, malgré son rôle physiologique essentiel.

L'analyse par le test du Chi-deux révèle une différence hautement significative dans la distribution des réponses ($p < 0,001$), indiquant une prédominance nette des non-supplémentés.

2.8 Pathologies pouvant affecter la biodisponibilité en Mg :

Tableau 11 : Présence de pathologies pouvant affecter l'absorption ou l'utilisation du magnésium.

| Pathologie identifiée : | Effectif (n) | Pourcentage (%) |
|------------------------------|--------------|-----------------|
| Maladie gastro intestinales | 2 | 3.5% |
| Diabète | 5 | 8.7% |
| Insuffisance rénale | 3 | 5.2% |
| Hyperthyroïdie\hypothyroïdie | 4 | 7.01% |
| Autre | 9 | 16.6% |
| Aucune | 34 | 59.6% |

Une majorité des participants, soit 59,6 % (n = 34), ne présentent aucune pathologie connue susceptible d'interférer avec l'absorption ou l'utilisation du magnésium. En revanche, 40,4 % (n = 23) souffrent d'au moins une affection pouvant perturber l'homéostasie magnésienne. Parmi ces pathologies, les affections gastro-intestinales sont rapportées chez 3,5 % des sujets (n = 2), le diabète chez 8,7 % (n = 5), l'insuffisance rénale chez 5,2 % (n = 3), et les troubles thyroïdiens (hypothyroïdie ou hyperthyroïdie) chez 7,01 % (n = 4). Une catégorie regroupant des affections diverses (« autre ») est identifiée chez 16,6 % des participants (n = 9).

2.9 Antécédent d'infection par le COVID-19 :

Parmi les participants, 63,2 % (n = 36) déclarent avoir contracté une infection antérieure par le COVID-19, contre 36,8 % (n = 21) n'ayant pas été infectés selon leurs déclarations. Cette proportion majoritaire d'antécédents d'infection peut être interprétée à la lumière du contexte épidémique national et mondial des années précédentes.

L'analyse statistique réalisée par le test du Chi-deux met en évidence une différence significative dans la répartition des sujets selon leur statut vis-à-vis du COVID-19 (p = 0,047).

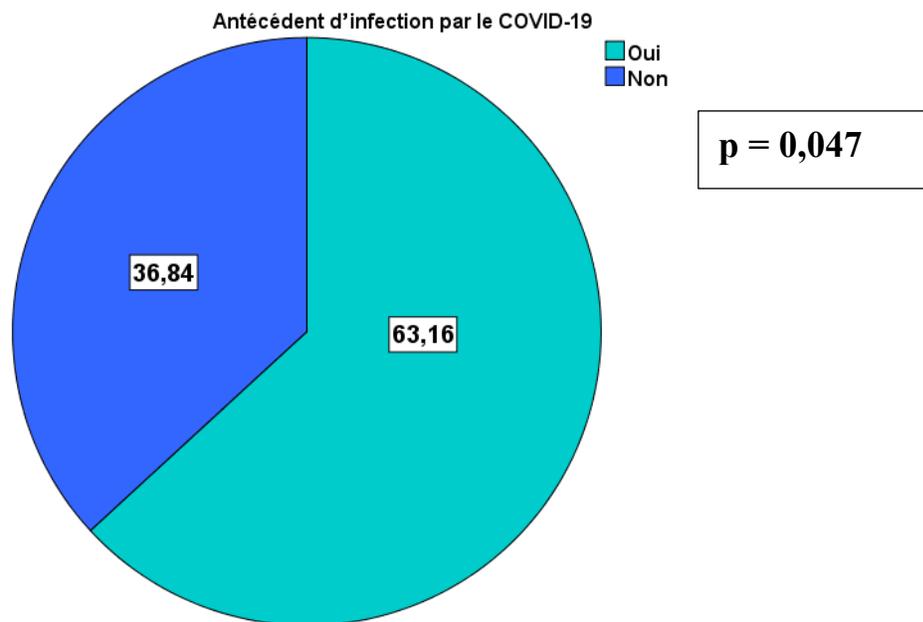


Figure 11 : Antécédent d'infection par le COVID-19 chez les participants

2.10 Statut physiologique chez les femmes (grossesse, allaitement) :

Tableau12 : Répartition selon le statut physiologique chez les femmes

| Statut physiologique chez les femmes : grossesse, allaitement (n=42) | Nombre | Pourcentage % |
|---|--------|---------------|
| Oui | 0 | 0% |
| Non | 42 | 100% |

Dans cet échantillon, les 42 femmes incluses n'étaient ni enceintes ni en période d'allaitement au moment de l'enquête. Aucune participante ne présentait donc un état physiologique particulier susceptible de modifier le métabolisme du magnésium ou d'influencer les paramètres lipidiques et tensionnels. Ce contexte garantit une meilleure homogénéité dans l'interprétation des résultats biologiques chez les femmes.

3. Hygiène de vie :

3.1 Pratique d'une activité physique :

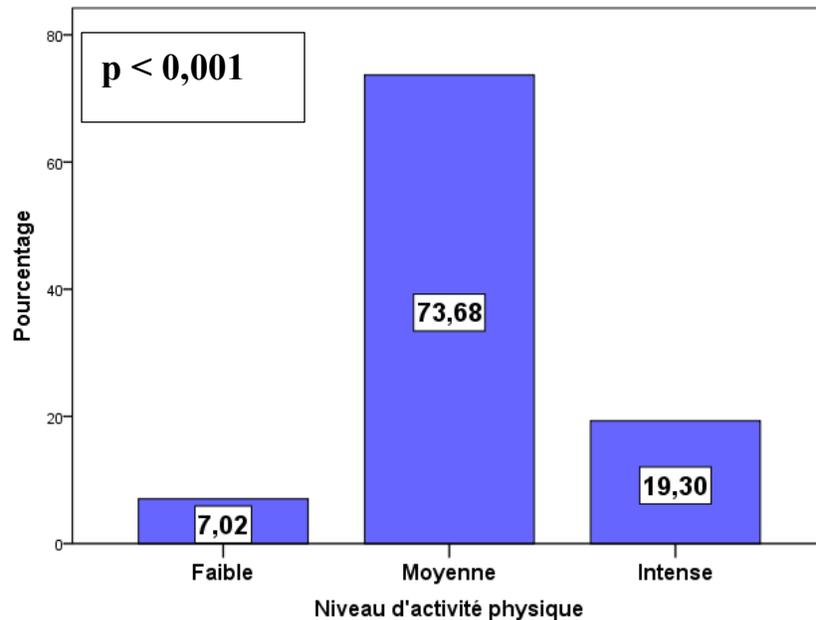


Figure 12 : Répartition des participants selon le niveau d'activité physique.

L'analyse des niveaux d'activité physique révèle que la majorité des participants ($n = 42$; 73,7 %) déclarent pratiquer une activité physique modérée. Une activité intense est rapportée par 19,3 % des sujets ($n = 11$), tandis qu'un niveau faible d'activité est observé chez seulement 7 % ($n = 4$). Cette répartition témoigne d'un engagement globalement satisfaisant dans la pratique physique, avec une minorité sédentaire. Le test du Chi-deux appliqué à ces données montre une différence statistiquement significative dans la distribution des niveaux d'activité ($p < 0,001$)

3.2 Statut tabagique

Les données recueillies indiquent que seulement 5,3 % des participants ($n = 3$) se déclarent fumeurs, contre 94,7 % ($n = 54$) qui ne consomment pas de tabac. Cette faible prévalence du tabagisme suggère que l'influence directe du tabac sur les paramètres métaboliques évalués dans cette étude devrait être limitée dans cet échantillon

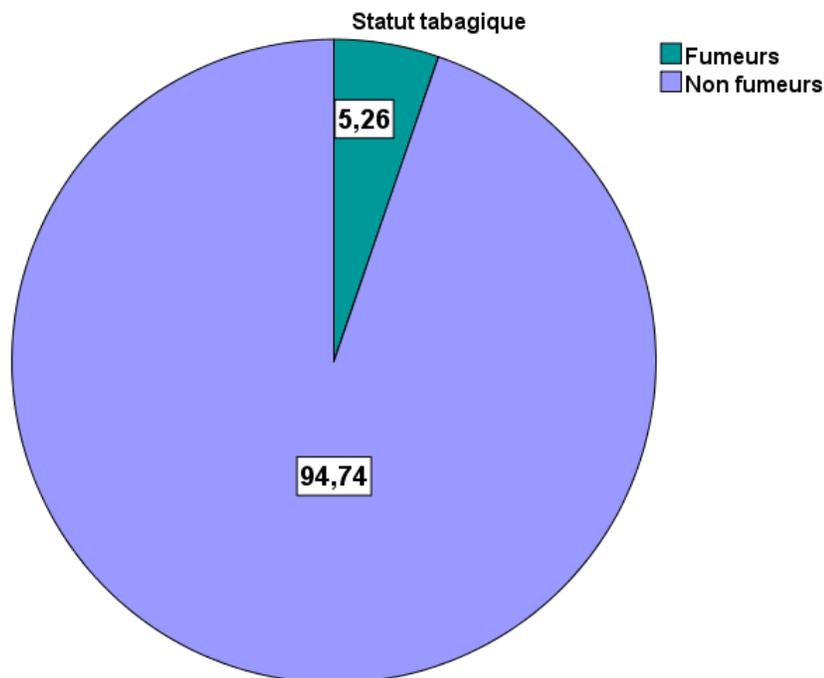


Figure13 : Répartition selon le statut tabagique.

3.3 Répartition selon la présence des troubles du sommeil :

Parmi les participants, 31,6 % (n = 18) rapportent des troubles du sommeil, tandis que 68,4 % (n = 39) déclarent ne pas en souffrir. Ce résultat montre qu'un tiers de l'échantillon est concerné par une altération de la qualité ou de la durée du sommeil, un facteur susceptible d'interagir avec le métabolisme du magnésium et les fonctions cardiovasculaires.

Le test du Chi-deux révèle une différence significative dans cette répartition ($p = 0,005$), ce qui suggère une non-homogénéité notable entre les groupes.

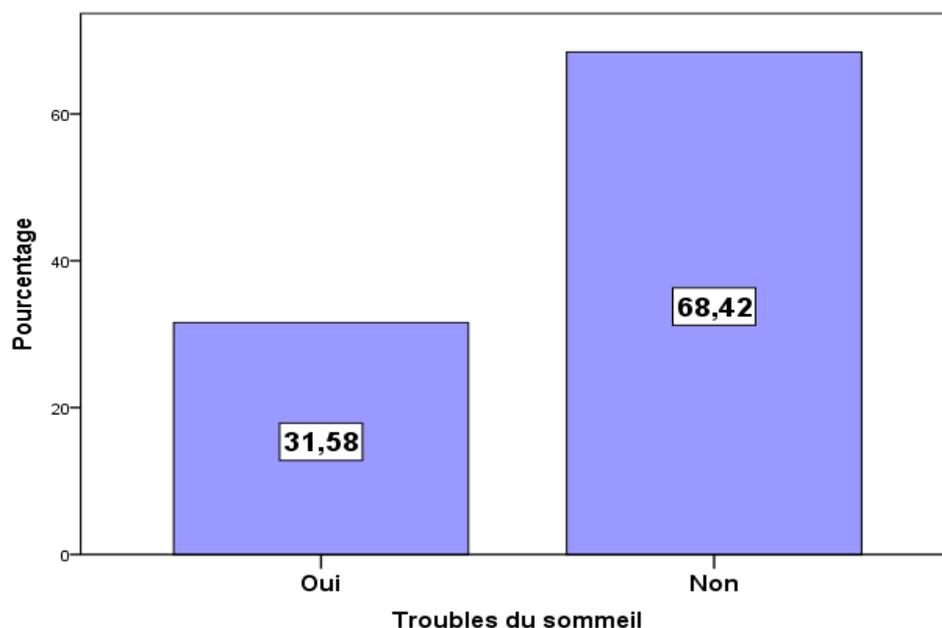


Figure 14 : Répartition selon la présence des troubles du sommeil.

4. Habitudes alimentaires :

4.1 Fréquence de consommation des légumes verts :

Tableau 13 : Répartition selon la consommation légumes vert

| Fréquence de consommation | Effectif (n) | Pourcentage (%) |
|---------------------------|--------------|-----------------|
| Jamais | 5 | 8.7% |
| Rarement | 21 | 36.8% |
| 1\2 fois par semaines | 11 | 19.2% |
| 3\4 fois par semaines | 6 | 10.5% |
| Quotidiennement | 14 | 24.5% |

L'évaluation des habitudes alimentaires révèle une consommation globalement insuffisante en légumes verts chez une large partie de l'échantillon. En effet, 8,7 % des participants (n = 5) déclarent ne jamais en consommer, tandis que 36,8 % (n = 21) en consomment rarement. Une consommation modérée, à raison de 1 à 2 fois par semaine, est rapportée par 19,2 % des sujets (n = 11), et 10,5 % (n = 6) déclarent en consommer 3 à 4 fois par semaine. Enfin, seuls 24,5 % des participants (n = 14) rapportent une consommation quotidienne de légumes verts.

4.2 Fréquence de consommation des fruits frais :

Tableau 14 : Répartition selon la consommation des fruits frais.

| Fréquence de consommation | Effectif (n) | Pourcentage (%) |
|------------------------------|--------------|-----------------|
| Jamais | 2 | 3.5% |
| Rarement | 15 | 26.3% |
| 1\2 fois par semaines | 26 | 45.6% |
| 3\4 fois par semaines | 9 | 15.7% |
| Quotidiennement | 5 | 8.7% |

Concernant les fruits frais, les données montrent une consommation modérée mais globalement insuffisante dans l'échantillon étudié. La majorité des participants (n = 26 ; 45,6 %) en consomment 1 à 2 fois par semaine, tandis que 26,3 % (n = 15) déclarent en consommer rarement et 3,5 % (n = 2) jamais. Une fréquence de 3 à 4 fois par semaine est observée chez 15,7 % des sujets (n = 9), alors que la consommation quotidienne concerne seulement 8,7 % (n = 5).

4.3 Consommation des produits laitiers :

Tableau15 : Répartition selon la consommation des produits laitiers.

| Fréquence de consommation | Effectif (n) | Pourcentage (%) |
|------------------------------|--------------|-----------------|
| Jamais | 5 | 8.7% |
| Rarement | 12 | 21.05% |
| 1\2 fois par semaines | 9 | 15.7% |
| 3\4 fois par semaines | 4 | 7.01% |
| Quotidiennement | 27 | 47.3% |

Les produits laitiers occupent une place relativement importante dans les habitudes alimentaires de l'échantillon. En effet, près de la moitié des participants (n = 27 ; 47,3 %) en consomment quotidiennement, ce qui traduit une certaine conformité aux recommandations nutritionnelles en matière d'apport en calcium et en protéines. Toutefois, 8,7 % des sujets (n = 5) indiquent ne jamais en consommer, tandis que 21,05 % (n = 12) en consomment rarement, et 15,7 % (n = 9) déclarent une fréquence de 1 à 2 fois par semaine. Une consommation 3 à 4 fois par semaine est rapportée par 7,01 % des participants (n = 4).

4.4 Consommation des fruits oléagineux :

Tableau16 : Répartition selon la consommation des fruits oléagineux

| Fréquence de consommation | Effectif (n) | Pourcentage (%) |
|------------------------------|--------------|-----------------|
| Jamais | 3 | 5.2% |
| Rarement | 43 | 75.4% |
| 1\2 fois par semaines | 8 | 14.03% |
| 3\4 fois par semaines | 2 | 3.5% |
| Quotidiennement | 1 | 1.7% |

L'analyse des habitudes de consommation en fruits oléagineux révèle une fréquence globalement très faible dans l'échantillon. La majorité écrasante des participants (75,4 %, n = 43) en consomment rarement, tandis que 5,2 % (n = 3) déclarent ne jamais en consommer. Une consommation hebdomadaire modérée (1 à 2 fois par semaine) est rapportée par 14,03 % (n = 8), et les consommations régulières à raison de 3 à 4 fois par semaine ou quotidiennes ne concernent respectivement que 3,5 % (n = 2) et 1,7 % (n = 1) des participants.

4.5 Consommation des poissons gras :

Tableau17 : Répartition selon la consommation des poissons gras.

| Fréquence de consommation | Effectif (n) | Pourcentage (%) |
|------------------------------|--------------|-----------------|
| Jamais | 7 | 12.2% |
| Rarement | 40 | 70.1% |
| 1\2 fois par semaines | 8 | 14.03% |
| 3\4 fois par semaines | 1 | 1.7% |
| Quotidiennement | 1 | 1.7% |

Les résultats indiquent une très faible consommation de poissons gras parmi les participants. En effet, plus de 80 % des sujets (n = 47) en consomment rarement ou jamais, avec 70,1 % (n = 40) les consommant rarement et 12,2 % (n = 7) pas du tout. Une consommation hebdomadaire limitée (1 à 2 fois par semaine) est observée chez 14,03 % (n = 8), tandis que seuls 2 individus (3,4 %) rapportent une consommation fréquente (3 fois par semaine ou plus).

4.6 Consommation de viande rouge :

Tableau18 : Répartition selon la consommation de viande rouge.

| Fréquence de consommation | Effectif (n) | Pourcentage (%) |
|----------------------------------|---------------------|------------------------|
| Jamais | 2 | 3.7% |
| Rarement | 38 | 66.6% |
| 1\2 fois par semaines | 9 | 15.7% |
| 3\4 fois par semaines | 4 | 7.01% |
| Quotidiennement | 4 | 7.01% |

La consommation de viande rouge dans l'échantillon étudié apparaît globalement modérée à faible. Une large majorité des participants (n = 38 ; 66,6 %) déclare en consommer rarement, tandis que 3,7 % (n = 2) n'en consomment jamais. Une fréquence de consommation de 1 à 2 fois par semaine est rapportée par 15,7 % des sujets (n = 9), et 7,01 % (n = 4) déclarent en consommer 3 à 4 fois par semaine. Enfin, une consommation quotidienne est observée chez 7,01 % des participants (n = 4).

4.7 Consommation des produits transformés :

Tableau19 : Répartition selon la consommation des produits transformés (charcuterie, snacks).

| Fréquence de consommation | Effectif (n) | Pourcentage (%) |
|----------------------------------|---------------------|------------------------|
| Jamais | 14 | 24.5% |
| Rarement | 21 | 36.8% |
| 1\2 fois par semaines | 10 | 17.5% |
| 3\4 fois par semaines | 4 | 7.01% |
| Quotidiennement | 8 | 14.03% |

L'analyse des habitudes alimentaires révèle une consommation notable de produits transformés au sein de l'échantillon. Près de 37 % des participants (n = 21) en consomment rarement, tandis que 24,5 % (n = 14) déclarent ne jamais en consommer. En revanche, une consommation hebdomadaire modérée à élevée est rapportée par une proportion non négligeable : 17,5 % (n = 10) en consomment 1 à 2 fois par semaine, 7,01 % (n = 4) 3 à 4 fois, et 14,03 % (n = 8) quotidiennement.

4.8 Consommation des boissons sucrées :

Tableau20 : Répartition selon la consommation des boissons sucrées.

| Fréquence de consommation | Effectif (n) | Pourcentage (%) |
|------------------------------|--------------|-----------------|
| Jamais | 12 | 21.05% |
| Rarement | 15 | 26.3% |
| 1\2 fois par semaines | 9 | 15.7% |
| 3\4 fois par semaines | 10 | 17.5% |
| Quotidiennement | 11 | 19.2% |

La consommation de boissons sucrées, reconnue pour son impact métabolique défavorable, se révèle relativement élevée dans l'échantillon. Si 21,05 % des participants (n = 12) indiquent ne jamais en consommer et 26,3 % (n = 15) les consommer rarement, une proportion importante affiche une fréquence plus régulière : 15,7 % (n = 9) en consomment 1 à 2 fois par semaine, 17,5 % (n = 10) 3 à 4 fois, et 19,2 % (n = 11) quotidiennement.

4.9 Consommation des céréales complètes :

Tableau21 : Répartition selon la consommation des céréales complètes

| Fréquence de consommation | Effectif (n) | Pourcentage (%) |
|------------------------------|--------------|-----------------|
| Jamais | 4 | 7.01% |
| Rarement | 19 | 33.3% |
| 1\2 fois par semaines | 20 | 35.08% |
| 3\4 fois par semaines | 3 | 5.26% |
| Quotidiennement | 11 | 19.2% |

L'étude des habitudes alimentaires met en évidence une consommation modérée de céréales complètes chez les participants. En effet, 35,08 % (n = 20) déclarent en consommer 1 à 2 fois par semaine, tandis que 33,3 % (n = 19) rapportent une consommation rare. Une consommation quotidienne, conforme aux recommandations nutritionnelles, est observée chez 19,2 % des sujets (n = 11), alors que 7,01 % (n = 4) n'en consomment jamais. Enfin, une fréquence de 3 à 4 fois par semaine est rapportée par 5,26 % (n = 3).

4.10 Ajout de sel aux repas :

Concernant les pratiques liées à la consommation de sodium, 22,8 % des participants (n = 13) déclarent ajouter systématiquement du sel à leurs repas, en plus de celui déjà présent dans la préparation culinaire. En revanche, 77,2 % (n = 44) n'ont pas cette habitude.

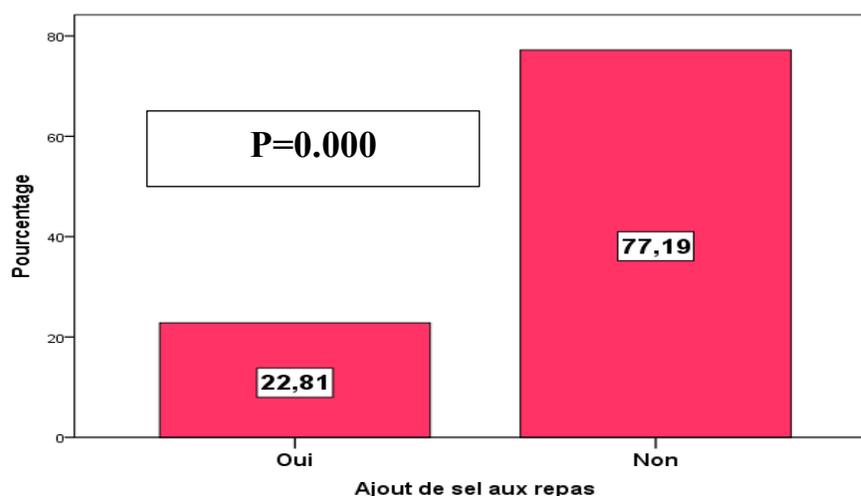


Figure15 : Répartition selon l'ajout de sel aux repas.

4.11 Source principale de magnésium dans l'alimentation des participants :

Tableau22 : Répartition selon la principale source de magnésium.

| Source de magnésium | Nombre | Pourcentage (%) |
|---------------------------------|--------|-----------------|
| Légumes verts | 19 | 33.3% |
| Céréales | 10 | 17.5% |
| Légumes secs | 12 | 21.05% |
| Fruits sec\oléagineux | 2 | 3.5% |
| Chocolat noir | 11 | 19.2% |
| Eau minérale riche en magnésium | 3 | 5.2% |

Interrogés sur leur principale source alimentaire de magnésium, les participants ont majoritairement cité les légumes verts, choisis par 33,3 % d'entre eux (n = 19). Les légumes secs arrivent en seconde position avec 21,05 % des réponses (n = 12), suivis des céréales (17,5 %, n = 10) et du chocolat noir (19,2 %, n = 11). En revanche, les fruits oléagineux sont peu mentionnés (3,5 %, n = 2), tout comme l'eau minérale enrichie en magnésium (5,2 %, n = 3).

4.12 Technique de cuisson privilégiée dans la préparation des repas :

Tableau23 : Répartition selon la technique de cuisson utilisée.

| La technique de cuisson | Nombre | Pourcentage (%) |
|----------------------------------|---------------|------------------------|
| Cuisson à l'eau(bouillir) | 43 | 75.4% |
| Cuisson à la vapeur | 44 | 77.1% |
| Cuisson au four | 48 | 84.1% |
| Friture | 49 | 85.9% |
| Gril\ barbecue | 38 | 66.6% |
| Sauté a la poêle | 46 | 80.7% |

L'étude des habitudes culinaires révèle une diversité marquée des méthodes de cuisson, les participants pouvant recourir à plusieurs techniques simultanément, ce qui justifie que la somme des pourcentages excède 100 %. La friture ressort comme la méthode la plus fréquemment utilisée (85,9 %, n = 49), suivie de près par la cuisson au four (84,1 %, n = 48) et le sauté à la poêle, rapporté par 80,7 % des participants (n = 46). La cuisson à la vapeur (77,1 %, n = 44) et la cuisson à l'eau (75,4 %, n = 43) sont également très répandues. En revanche, la cuisson au gril ou barbecue est moins courante, bien qu'elle soit tout de même mentionnée par 66,6 % des sujets (n = 38).

5. Consultation d'un spécialiste en nutrition ou un diététicien :

Tableau 24 : Répartition selon la consultation d'un nutritionniste.

| Consultation d'un nutritionniste | Nombre | Pourcentage % |
|---|---------------|----------------------|
| Oui | 2 | 3.5% |
| Non | 55 | 96.4% |

L'analyse des données met en évidence une faible fréquence de recours aux professionnels de la nutrition. En effet, seuls 3,5 % des participants (n = 2) déclarent avoir déjà consulté un nutritionniste ou un diététicien, contre 96,4 % (n = 55) n'ayant jamais bénéficié d'un suivi nutritionnel spécialisé.

6. Profil lipidique des sujets :

6.1 Analyse descriptive du bilan lipidique :

Tableau25 : Résultats de l'analyse descriptive du bilan lipidique des sujets inclus.

| Paramètre lipidique (g/l) | Moy. ± E.T | Minimum | Maximum |
|---------------------------|-------------|---------|---------|
| CT | 1.59 ± 0.45 | 0.67 | 3.00 |
| HDL- Cs | 0.59 ± 0.31 | 0.25 | 1.50 |
| LDL-Cs | 0.89 ± 0.41 | 0.39 | 2.00 |
| TG | 0.99± 0.60 | 0.29 | 3.23 |

L'évaluation des paramètres lipidiques des sujets inclus dans l'étude révèle des profils biologiques variés. La cholestérolémie totale (CT) affiche une moyenne de $1,59 \pm 0,45$ g/l, avec des valeurs allant de 0,67 g/l à 3,00 g/l, traduisant une variabilité interindividuelle notable.

Le cholestérol HDL (HDL-C) présente une moyenne de $0,59 \pm 0,31$ g/l, avec une fourchette comprise entre 0,25 g/l et 1,50 g/l. Ce paramètre, reconnu pour son rôle protecteur dans la prévention cardiovasculaire, montre chez certains sujets des taux potentiellement insuffisants.

Quant au cholestérol LDL (LDL-C), souvent impliqué dans l'athérogenèse, il atteint en moyenne $0,89 \pm 0,41$ g/l, avec des extrêmes allant de 0,39 g/l à 2,00 g/l.

Enfin, les triglycérides (TG) affichent une moyenne de $0,99 \pm 0,60$ g/l, avec une dispersion importante des valeurs (0,29 g/l à 3,23 g/l), témoignant d'écarts significatifs dans le métabolisme lipidique au sein de la population étudiée.

6.2 Prévalence de dyslipidémies :

Parmi les 57 participants inclus dans l'étude, 38,6 % (n = 22) présentent une dyslipidémie, contre 61,4 % (n = 35) ne présentant pas d'anomalies lipidiques identifiées. Cette proportion met en évidence une prévalence non négligeable des troubles du métabolisme lipidique dans l'échantillon.

Le test du Chi-deux appliqué à cette variable montre une valeur de 2,965 pour 1 degré de liberté, avec une signification asymptotique de 0,085, ce qui indique une tendance non statistiquement significative au seuil de 5 %, mais néanmoins proche du seuil de significativité, suggérant un intérêt potentiel à explorer dans un échantillon plus large.

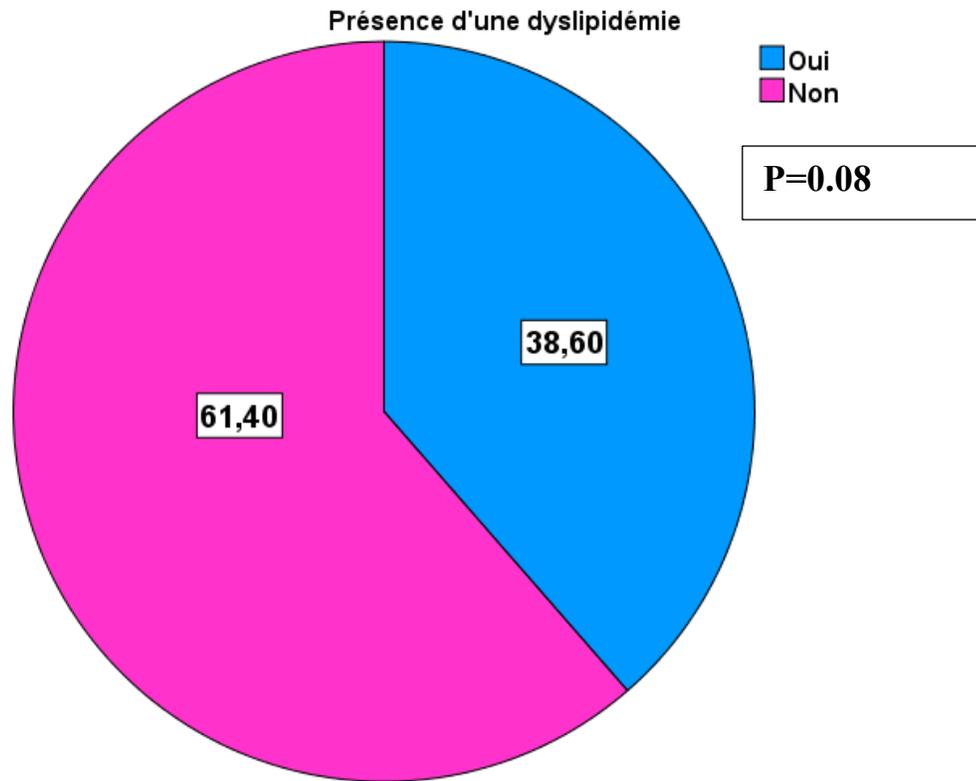


Figure 16 : Répartition des sujets selon leur profil lipidique.

6.3 Prévalence des différentes anomalies lipidiques :

Tableau 26 : Prévalence des différentes anomalies lipidiques chez les sujets ayant une dyslipidémie.

| Anomalie lipidique | Nombre de cas (n) | Prévalence (%) |
|----------------------|-------------------|----------------|
| Hypercholestérolémie | 8 | 36.4% |
| HDL élevé | 7 | 31.8% |
| HDL bas | 4 | 18.2% |
| Hypertriglycéridémie | 9 | 40.9% |
| LDL élevé | 9 | 40.9% |

Parmi les 22 participants identifiés comme présentant une dyslipidémie, plusieurs types d'anomalies lipidiques ont été relevés. L'hypertriglycéridémie et l'élévation du LDL-cholestérol sont les plus fréquentes, chacune retrouvée chez 40,9 % des sujets concernés (n = 9). L'hypercholestérolémie totale est présente chez 36,4 % des cas (n = 8).

Concernant les fractions du HDL, 31,8 % des participants (n = 7) présentent un taux élevé, tandis que 18,2 % (n = 4) ont un HDL bas, paramètre reconnu comme un facteur de risque cardiovasculaire lorsque diminué.

Il convient de souligner que les pourcentages cumulés dépassent 100 %, certains sujets présentant plus d'une anomalie lipidique à la fois, ce qui témoigne de profils métaboliques complexes au sein de la population atteinte de dyslipidémie.

7. Prévalence de l'hypertension artérielle :

7.1 Tension artérielle mesurée chez les participants :

L'évaluation clinique de la pression artérielle a révélé que 10,5 % des participants (n = 6) présentent une tension artérielle élevée, tandis que la majorité, soit 89,5 % (n = 51), affiche une pression artérielle dans les normes au moment de la mesure.

L'analyse statistique par le test du Chi-deux donne une valeur de 35,526 pour 1 degré de liberté, avec une signification hautement significative ($p < 0,001$). Ce résultat traduit une différence statistiquement significative dans la répartition des valeurs tensionnelles, confirmant la faible prévalence de l'hypertension artérielle mesurée dans cet échantillon.

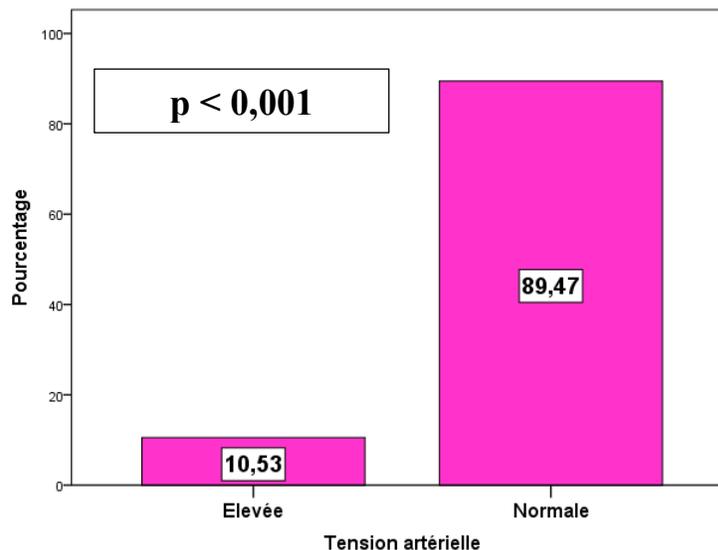


Figure17 : Répartition selon la tension artérielle des participants.

8. Statut en magnésium des sujets :

L'analyse descriptive du magnésium sérique chez les 57 participants révèle une moyenne de $20,39 \pm 3,50$ mg/L, avec des valeurs oscillantes entre 15,00 mg/L et 33,00 mg/L. Cette dispersion témoigne d'une variabilité interindividuelle notable du statut en magnésium. Bien que la moyenne globale reste dans les limites physiologiques généralement admises (généralement entre 17 et 23 mg/L), la présence de valeurs relativement basses chez certains sujets (≤ 17 mg/L) pourrait indiquer un risque potentiel d'hypomagnésémie.

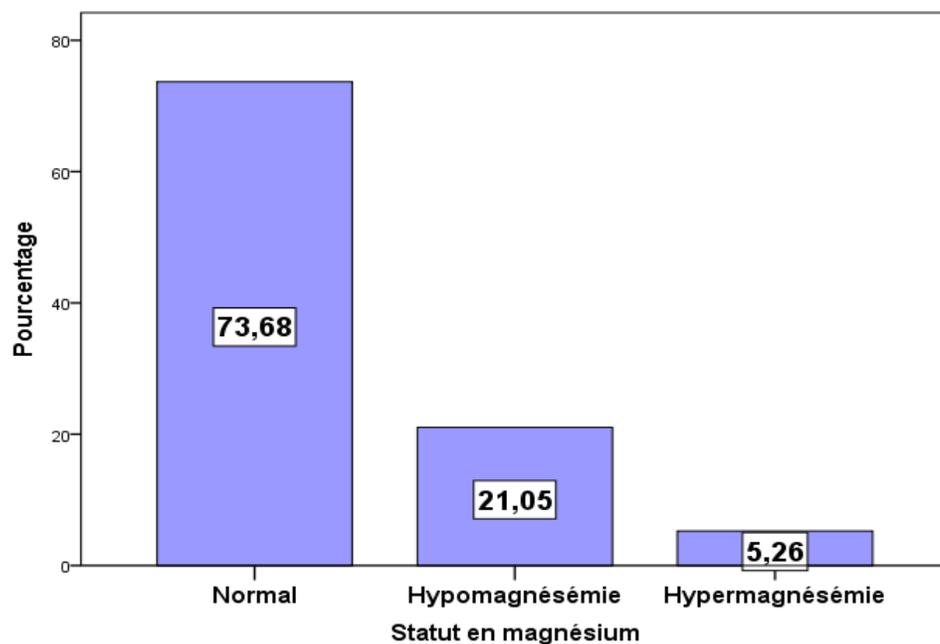


Figure18 : Répartition des sujets selon le statut en Mg.

L'évaluation du statut en magnésium parmi les participants montre que 73,7 % ($n = 42$) présentent une concentration sérique normale. À l'inverse, une hypomagnésémie est retrouvée chez 21,1 % des sujets ($n = 12$), tandis qu'une hypermagnésémie concerne 5,3 % des cas ($n = 3$).

Le test du Chi-deux indique une différence hautement significative ($p < 0,001$) entre les différentes catégories du statut magnésique, révélant une hétérogénéité marquée au sein de la population étudiée. Ces données soulignent la présence non négligeable de déséquilibres magnésiens, notamment les

hypomagnésémies, qui pourraient interférer avec les paramètres métaboliques explorés dans ce travail.

9. Relation entre le statut en Mg et les différents paramètres étudiés :

9.1 Corrélation entre la concentration en magnésium sérique et la tension artérielle systolique :

L'analyse de la corrélation par le test non paramétrique de Spearman ne montre aucune association statistiquement significative entre la concentration sérique en magnésium et la tension artérielle systolique. Le coefficient de corrélation (R) est de $-0,129$, avec une valeur $p = 0,340$.

Ce résultat suggère une relation faible et non significative entre ces deux variables dans l'échantillon étudié. Autrement dit, les variations du magnésium sérique ne semblent pas associées aux niveaux de pression systolique, du moins dans cette population.

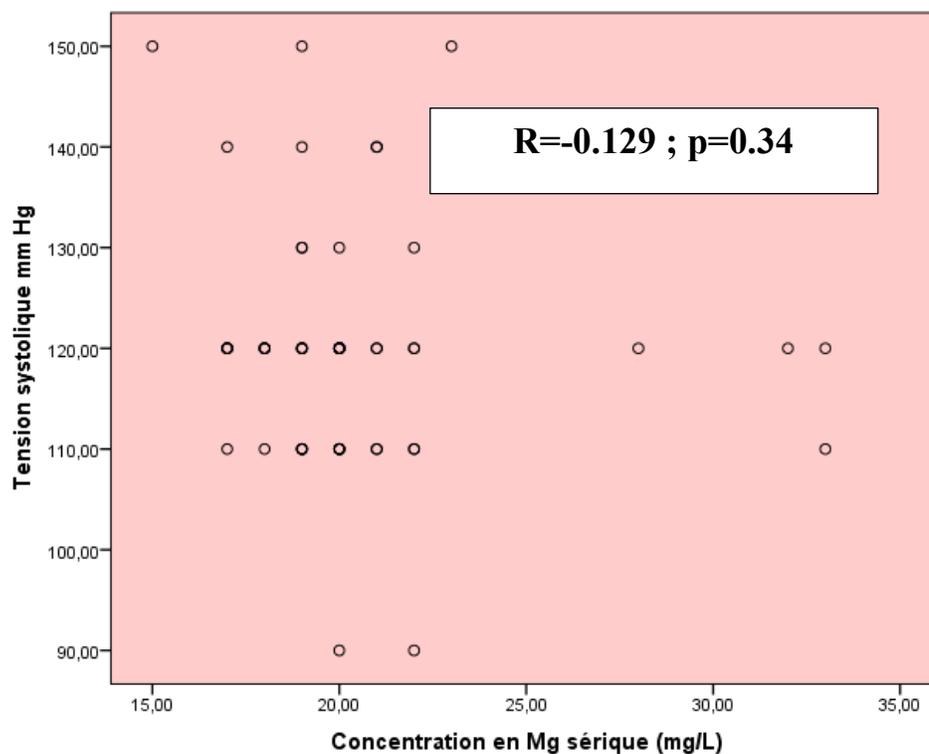


Figure 19 : Relation entre le Mg sérique et la pression artérielle.

9.2 Corrélation entre la concentration en magnésium sérique et l'IMC :

L'analyse des données par le test de corrélation de Spearman révèle une corrélation négative faible entre la concentration en magnésium sérique et l'indice de masse corporelle, avec un coefficient de $-0,147$. Toutefois, cette association n'est pas statistiquement significative ($p = 0,274$).

Ces résultats suggèrent que, dans cette population, l'IMC n'est pas associé de manière significative au statut en magnésium sérique, bien qu'une tendance inverse (plus l'IMC augmente, plus le magnésium tend à diminuer) soit observée.

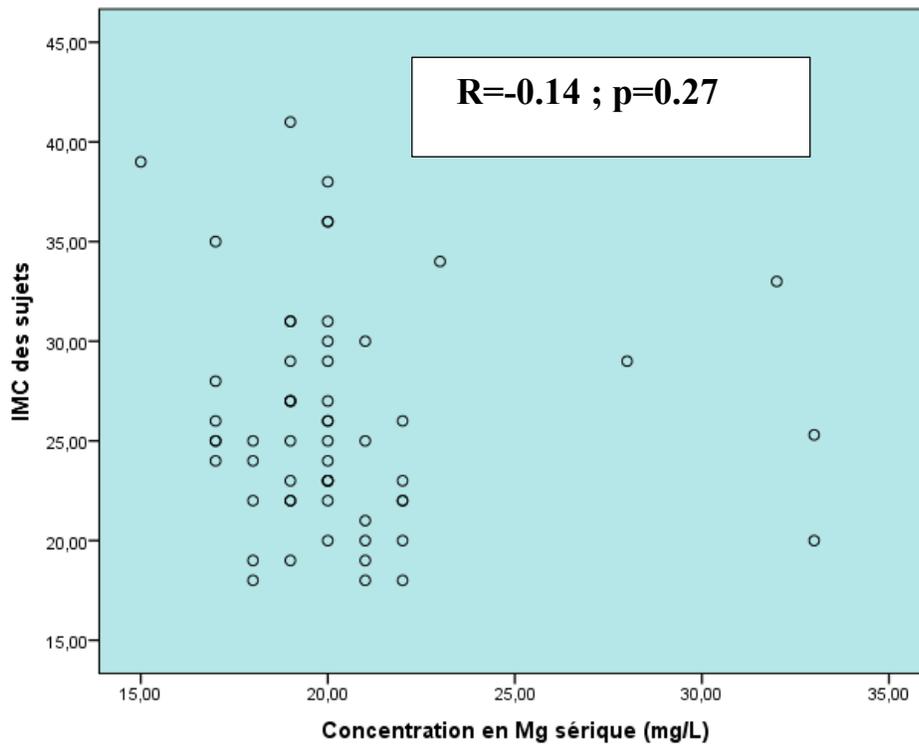


Figure 20 : Relation entre le Mg sérique et l'IMC des sujets.

9.3 Corrélation entre la concentration sérique en magnésium et le cholestérol total :

L'analyse statistique révèle une corrélation négative modérée entre la concentration en magnésium sérique et le taux de cholestérol total, avec un coefficient de Spearman de $-0,257$. Cette association est proche du seuil de signification, avec une valeur de $p = 0,054$.

Bien que cette corrélation n'atteigne pas le niveau de signification statistique conventionnel ($p < 0,05$), elle suggère une tendance selon laquelle des concentrations plus faibles en magnésium pourraient être associées à des taux plus élevés de cholestérol total. Cette observation mérite d'être approfondie dans des échantillons plus larges ou dans le cadre d'analyses multivariées.

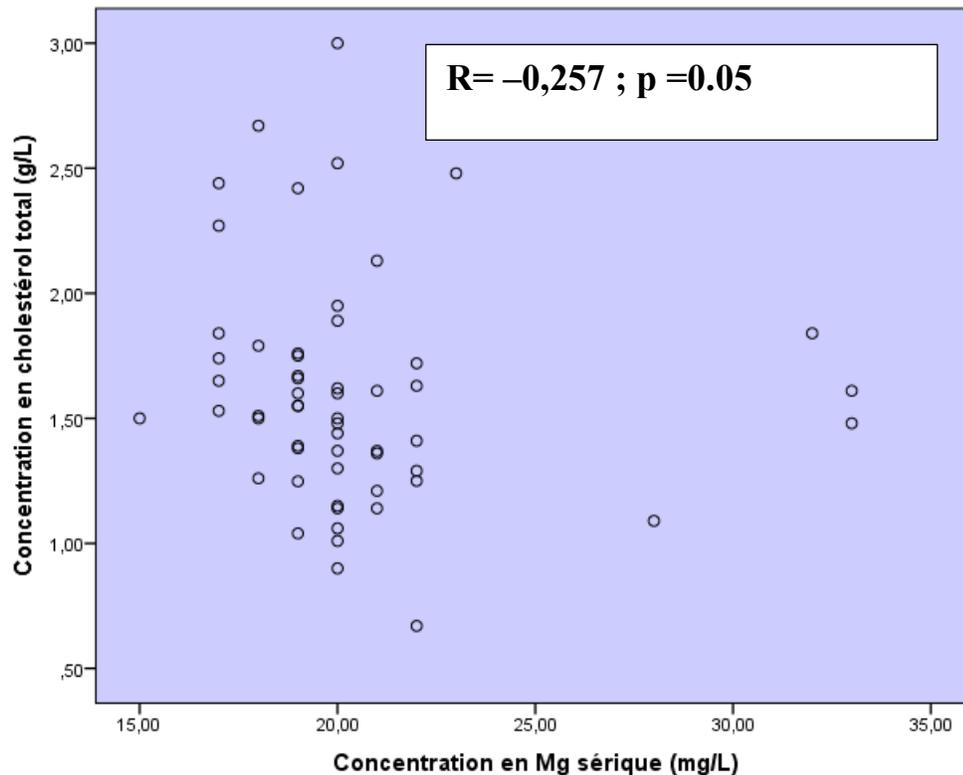


Figure21 : Relation entre Mg sérique et cholestérol total.

9.4 Corrélation entre la concentration sérique en magnésium et les triglycérides :

L'analyse de Spearman met en évidence une corrélation négative faible entre la concentration sérique en magnésium et les triglycérides, avec un coefficient de $-0,192$. Toutefois, cette association n'est pas statistiquement significative ($p = 0,152$).

Ce résultat indique que, dans l'échantillon étudié, il n'existe pas de lien significatif entre le statut en magnésium et les concentrations de triglycérides, bien qu'une tendance inverse soit observée. Cette tendance pourrait mériter une exploration plus approfondie dans une étude à plus grande échelle ou incluant des facteurs de confusion potentiels.

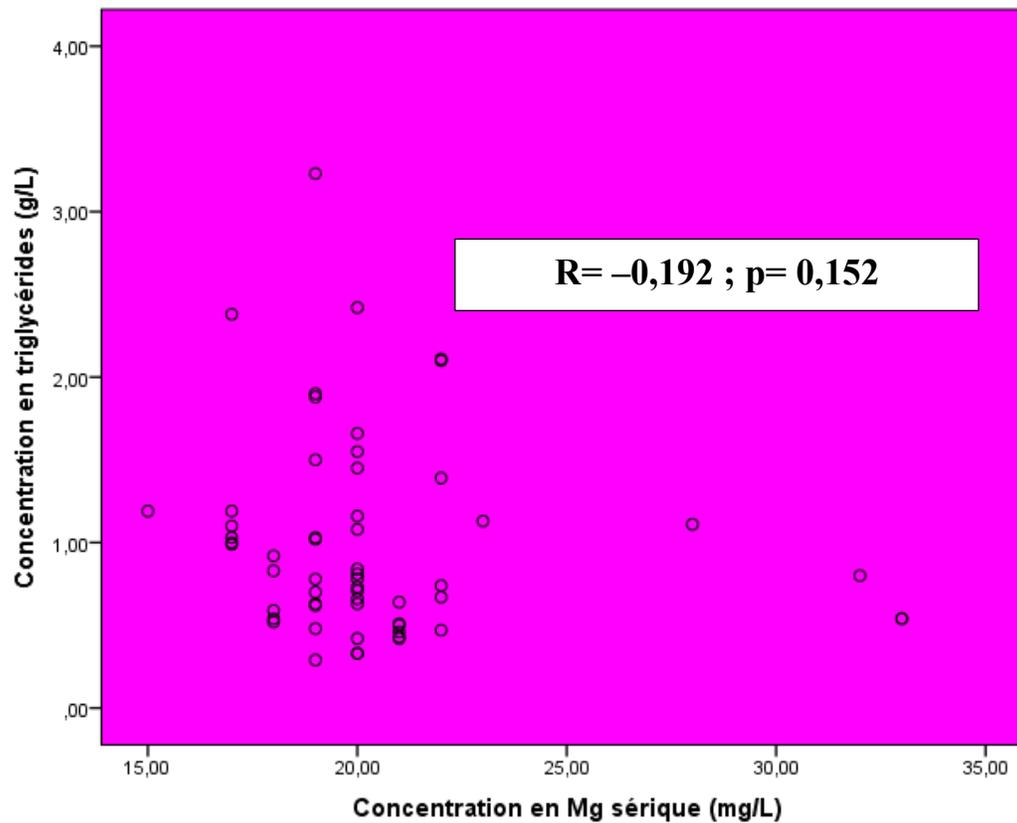


Figure22 : Relation entre le Mg sérique et les TG.

9.5 Corrélation entre la concentration sérique en magnésium et le HDL-cholestérol :

Les résultats du test de Spearman révèlent une corrélation très faible et non significative entre la concentration sérique en magnésium et le taux de HDL-cholestérol, avec un coefficient de corrélation de 0,027 et une valeur $p = 0,844$.

Cette absence d'association statistique suggère que, dans la population étudiée, le magnésium sérique n'est pas lié aux variations du HDL-C, paramètre pourtant central dans l'évaluation du risque cardiovasculaire. Ainsi, aucune tendance ou relation directionnelle n'a été observée entre ces deux variables.

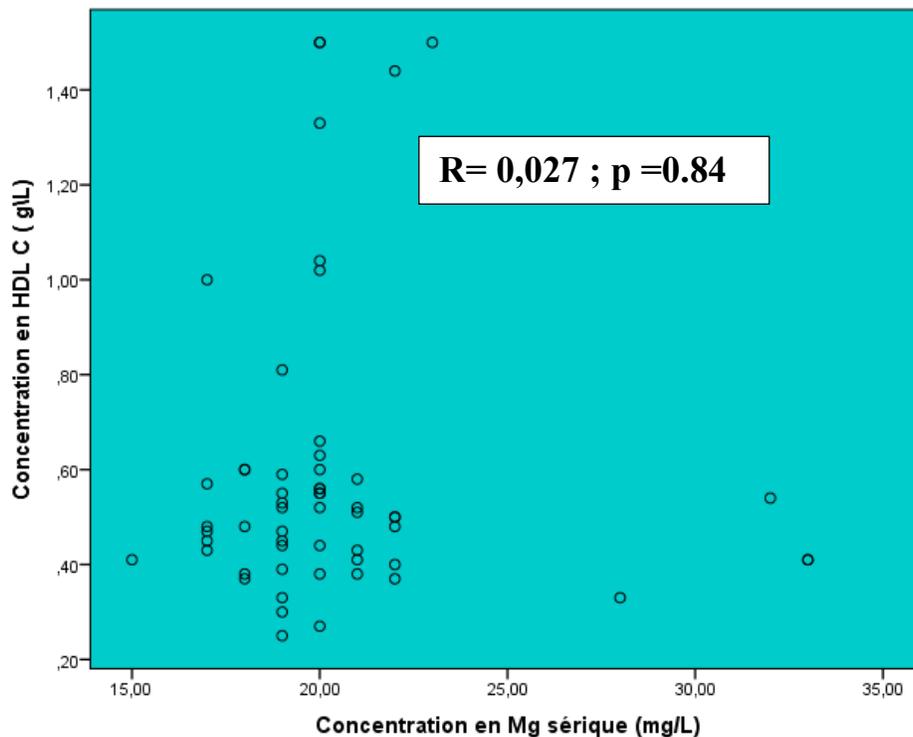


Figure 23 : Relation entre le Mg et le bon cholestérol.

9.6 Corrélation entre la concentration sérique en magnésium et le LDL-cholestérol :

L'analyse de Spearman indique une corrélation négative très faible entre la concentration en magnésium sérique et le taux de LDL-cholestérol, avec un coefficient de $-0,091$. Cette relation n'est pas statistiquement significative, comme en témoigne la valeur $p = 0,499$.

Ces résultats suggèrent qu'il n'existe pas de lien significatif entre les niveaux de magnésium sérique et les concentrations de LDL-C dans la population étudiée. Ainsi, le magnésium ne semble pas influencer directement les variations du LDL-cholestérol dans ce contexte.

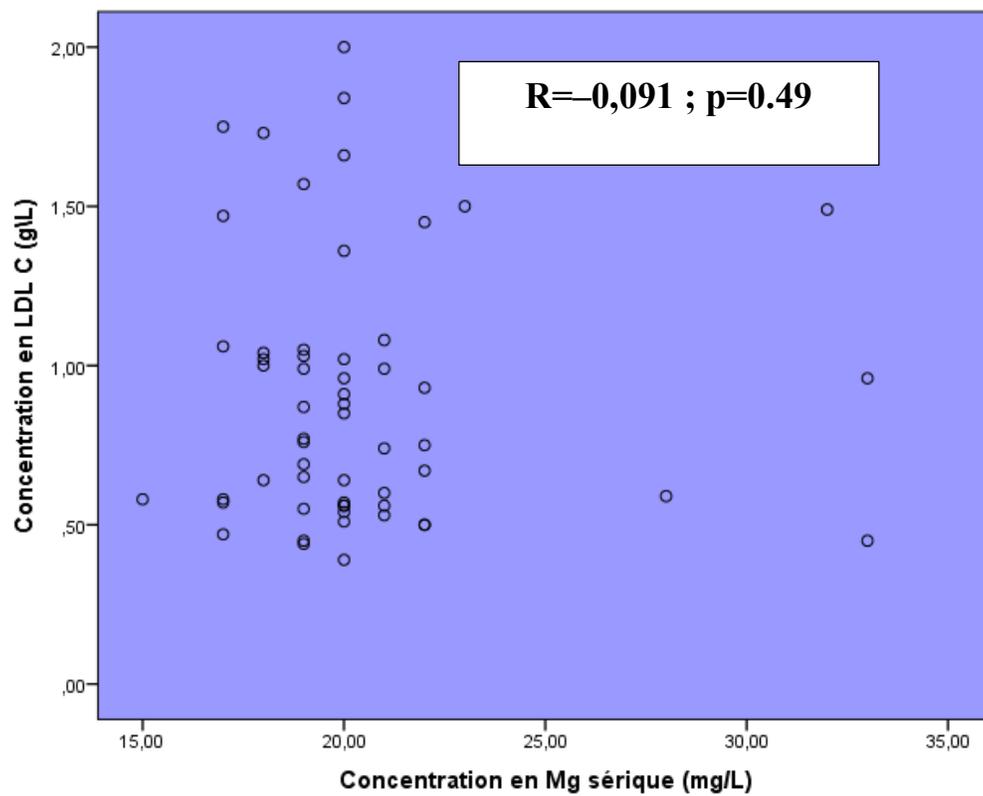


Figure24 : Relation entre le Mg sérique et le mauvais cholestérol

IV. Discussion générale

IV. Discussion générale

La prévalence de la dyslipidémie observée dans notre échantillon s'élève à 38,6 %, ce qui témoigne d'une proportion non négligeable de sujets présentant des perturbations du métabolisme lipidique. Ce résultat s'inscrit dans une tendance préoccupante déjà documentée dans plusieurs pays du Maghreb, où les troubles lipidiques constituent un facteur de risque cardiovasculaire croissant, en lien avec l'évolution des modes de vie, de l'alimentation, et la sédentarité accrue.

En Algérie, une enquête menée à Alger auprès de 1 308 adultes en population générale a révélé une prévalence de 42,2 % pour l'hypercholestérolémie et/ou l'hypertriglycéridémie, avec un taux global de 77,2 % d'au moins une anomalie lipidique, ce qui situe ces résultats à un niveau légèrement supérieur à celui observé dans notre étude (**Kedad et al.,2023**).

Une autre étude conduite à Blida chez des patients hypertendus a rapporté une prévalence de 16,1 % des dyslipidémies, chiffre plus faible, probablement en lien avec les critères diagnostiques appliqués et la spécificité de la population ciblée (**Cherif et al., 2020**).

En Tunisie, les résultats issus de l'enquête nationale STEPS (2016) font état d'une prévalence de 45,2 % des anomalies lipidiques chez les adultes, avec une prédominance chez les femmes et les personnes en surpoids. De même, une étude régionale menée à Sfax a révélé une fréquence de 39,8 % de dyslipidémie chez des adultes apparemment en bonne santé, ce qui est très proche de la prévalence que nous rapportons (**Melki et al.,2022**).

Au Maroc, une étude rétrospective de 2024 menée au CHU Mohammed VI d'Oujda, incluant des patients ayant réalisé un bilan lipidique, a rapporté une prévalence de la dyslipidémie de 33,46 %, avec des taux de 32,44 % d'hypercholestérolémie, 27,2 % d'hyper-LDL, et 2,34 % d'hypertriglycéridémie (**Naji et al.,2024**).

Ces données suggèrent que les anomalies du métabolisme lipidique représentent une réalité épidémiologique largement partagée dans les pays du Maghreb, où la transition nutritionnelle, marquée par une augmentation de la consommation d'aliments riches en sucres simples et en graisses saturées, joue un rôle central. Cette dynamique est renforcée par la baisse généralisée de l'activité physique, la montée du surpoids et de l'obésité, ainsi que le faible recours aux mesures de prévention, notamment l'éducation nutritionnelle (**Talha et al.,2024**).

La prévalence de la dyslipidémie observée dans notre échantillon (38,6 %) s'inscrit dans le contexte d'une réelle épidémie silencieuse du métabolisme lipidique, non seulement au Maghreb mais également au-delà. Par exemple, une étude chinoise de grande ampleur (n = 5 375) menée à Chongqing a documenté une prévalence de 37,4 % de dyslipidémie (35,5 % après standardisation) chez des adultes ≥ 18 ans. De façon comparable, une enquête dans le nord de la Chine (n = 65 128) a révélé une prévalence ajustée de 31,2 % chez les ≥ 35 ans (**Xi et al.,2020**).

Dans un contexte géographique plus proche, des données issues d'une méta-analyse sur le Moyen-Orient (2000–2021) indiquent une prévalence globale de dyslipidémie de **54 %** (IC 95 % : 44–67), avec des taux de 32,5 % pour l'hypertriglycémie et 29,4 % pour l'hypercholestérolémie (**Kargar et Ansari,2023**), illustrant l'ampleur régionale du phénomène.

Notre étude révèle que 10,5 % des participants présentaient une tension artérielle élevée au moment de la mesure, tandis que 89,5 % affichaient une pression normale. Ce taux, relativement faible, doit être interprété avec prudence, car il reflète uniquement une mesure ponctuelle, sans prendre en compte les cas d'hypertension traitée ou précédemment diagnostiquée.

En Algérie, l'enquête nationale par entretien et mesures (STEPwise, 2016–2017) a estimé la prévalence combinée de la pré-hypertension et de l'hypertension à 67,8 % (36,2 % pré-hypertension + 31,6 % hypertension) chez les adultes âgés de 18 à 69 ans (**Moussouni et al.,2022**). Cette proportion très élevée contraste avec notre taux de 10,5 %, sous-entendant que notre échantillon probablement plus jeune et soumis à un biais de mesure unique n'est pas représentatif de la population générale.

Au Maroc, l'étude ETHNA menée en 2013 auprès de 28 500 adultes en consultation générale a révélé une prévalence de 45,4 % d'hypertension constatée (26,9 % après ajustement pour l'âge). Une autre étude multicentrique réalisée entre 2008 et 2009 a confirmé un taux de 39,8 % non ajusté et de **26,6 %** après ajustement (**El Achhab et al.,2019**). Ces résultats, bien supérieurs aux nôtres, soulignent l'inadéquation d'un seul point de mesure pour estimer la véritable prévalence.

En Tunisie, des données extraites de l'étude ETHNA-Tunisia indiquaient une prévalence globale de 47,4 % (26,9 % ajustée), mais seulement 37,1 % de ces hypertendus étaient contrôlés (**Boujnah et al.,2018**). Cette sous-représentation de l'HTA dans notre échantillon peut s'expliquer par la nature transversale de la mesure, l'âge potentiellement plus jeune de la cohorte, ou encore un contexte de recrutement non médicalisé.

Dans notre étude, l'évaluation du statut en magnésium a révélé que 21,1 % des participants présentaient une hypomagnésémie, tandis que 73,7 % affichaient des concentrations normales, et 5,3 % une hypermagnésémie. Ce résultat met en lumière une proportion non négligeable de déficit magnésique dans notre population, en l'absence de pathologie aiguë manifeste. Il reflète une réalité souvent méconnue : le magnésium, bien que fondamental pour de nombreux processus métaboliques, reste peu dosé en pratique courante, et son déficit est souvent sous-estimé.

Les données disponibles sur la prévalence de l'hypomagnésémie en Algérie demeurent encore rares, ce qui rend les comparaisons locales limitées. Toutefois, une étude descriptive rétrospective conduite par Djerdjar et al. (2020) chez 112 jeunes adultes algériens en bonne santé apparente a mis en évidence un taux d'hypomagnésémie de 43,75 % (**Djerdjar et al.,2020**), soit le double de celui observé dans notre travail. Cette différence peut être expliquée par plusieurs facteurs, notamment les caractéristiques spécifiques de la population cible (plus jeune, saine mais non suivie médicalement), la saisonnalité, ou encore des paramètres biologiques différents. Il n'en reste pas moins que ce chiffre confirme la vulnérabilité fréquente au déficit magnésique dans la population algérienne.

Une part notable de notre échantillon a signalé des antécédents familiaux de trouble métabolique ou tensionnel : 42,1 % pour la dyslipidémie et 78,9 % pour l'hypertension. Ces proportions reflètent la forte prévalence de la transmission familiale, tant génétique qu'environnementale, dans les pathologies cardiovasculaires.

Le lien entre antécédents familiaux de dyslipidémie et altération du profil lipidique est bien documenté. Des études pédiatriques montrent que la présence de dyslipidémie parentale multiplie le risque d'hypercholestérolémie ou d'hypertriglycéridémie chez les enfants, indépendamment du poids ou du sexe (**Zappa et al.,2024**).

Ce phénomène s'explique par les interactions entre prédispositions génétiques (mutations affectant le LDL ou les enzymes du métabolisme lipidique) et des habitudes alimentaires transmises au sein du foyer.

Par ailleurs, la transmission familiale de l'hypertension est établie, avec environ 50 % de l'héritabilité des valeurs tensionnelles attribuable à des facteurs génétiques. Des mécanismes physiopathologiques tels qu'une augmentation de la réabsorption rénale de sodium, une réactivité vasculaire accrue ou une altération de la fonction endothéliale expliquent pourquoi les personnes présentant une HTA familiale

développent souvent une pression artérielle plus élevée, alors même qu'elles sont encore normotendues (Nguyen *et al.*,2024).

Dans notre étude, la proportion très élevée d'antécédents familiaux d'hypertension (78,9 %) pourrait ainsi être un indicateur précoce de risque élevé. Ces sujets –parfois asymptomatiques au moment de l'enquête – mériteraient un suivi clinique renforcé, incluant des mesures tensionnelles répétées, un dépistage des facteurs de risque associés (surpoids, alimentation salée, sédentarité), et si nécessaire, des interventions ciblées.

Bien qu'il existe une composante génétique forte, les facteurs environnementaux partagés entre membres de la même famille jouent un rôle tout aussi déterminant. Des comportements tels que la consommation excessive de sel, le manque d'activité physique ou une alimentation riche en graisses saturées peuvent être transmis culturellement et apparaissent renforcés dans les familles disposant d'antécédents de dyslipidémie et d'hypertension (Malczyk *et al.*,2024).

Un pourcentage significatif de participants 63,2 % (n = 36) déclare avoir été infecté par le COVID-19, tandis que les 36,8 % restants (n = 21) affirment ne pas l'avoir contracté. Cette prévalence élevée n'est guère surprenante au regard de la circulation pandémique du SARS-CoV-2 à l'échelle mondiale entre 2020 et 2023, mais elle soulève des questions pertinentes quant aux effets post-infection sur les paramètres cardiométaboliques, notamment le magnésium, le profil lipidique et la pression artérielle éléments centraux de notre étude.

La littérature indique en effet que beaucoup de patients convalescents présentent un syndrome post-COVID (« long COVID ») associant fatigue chronique, trouble des fonctions métaboliques et perturbations biochimiques, particulièrement un déséquilibre du magnésium (Conti *et al.*,2023).

Plusieurs études ont rapporté une hypomagnésémie prolongée après infection, liée à une inflammation persistante et un stress oxydatif (Cepeda *et al.*,2025). Par ailleurs, des investigations biomédicales récentes suggèrent que le COVID-19 peut provoquer un trouble du métabolisme lipidique, souvent marqué par une hausse transitoire des triglycérides, une baisse des HDL-C, et une modification de la composition des LDL-C (Kowalska *et al.*,2022).

L'évaluation des habitudes alimentaires dans notre échantillon met en évidence une consommation globalement insuffisante en légumes verts, fruits frais et céréales complètes. En effet, seuls 24,5 % des participants rapportent une consommation quotidienne de légumes verts, tandis que 36,8 % en

consomment rarement et 8,7 % jamais. Ce constat est préoccupant au regard des recommandations internationales, notamment celles de l’OMS, qui préconisent une consommation d’au moins 400 grammes de fruits et légumes par jour, soit environ cinq portions quotidiennes (**Harris et al.,2023**).

Les légumes verts représentent une source importante de fibres, magnésium, folates et antioxydants, dont le rôle protecteur dans les maladies cardiovasculaires est largement documenté. Une consommation faible de ces aliments est associée à une élévation du stress oxydatif et à une altération de la régulation de la pression artérielle et du métabolisme lipidique (**Ojagbemi et al.,2021**).

Concernant les fruits frais, bien qu’une consommation hebdomadaire modérée (1 à 2 fois/semaine) soit déclarée par 45,6 % des sujets, seuls 8,7 % en consomment quotidiennement. Cette fréquence reste très inférieure aux recommandations diététiques, alors que les fruits représentent une source importante de polyphénols, potassium et vitamine C, aux effets démontrés sur l’amélioration de la fonction endothéliale et la prévention des dyslipidémies. Une méta-analyse récente a mis en évidence une réduction significative de la mortalité cardiovasculaire chez les individus ayant une consommation quotidienne élevée de fruits (**Devirgiliis et al.,2024**).

S’agissant des céréales complètes, leur consommation reste également modérée dans notre échantillon. Si 35,08 % des participants déclarent en consommer 1 à 2 fois par semaine, seuls 19,2 % atteignent une fréquence quotidienne. Or, les céréales complètes sont reconnues pour leur rôle dans la régulation glycémique, la réduction du cholestérol LDL et l’amélioration du profil lipidique général. Selon Ghanbari-Gohari, et al. (2019), une consommation régulière de céréales complètes est associée à une diminution du risque de maladies coronariennes et de diabète de type 2 (**Ghanbari-Gohari et al.,2022**).

L’analyse de notre enquête alimentaire met en évidence une consommation préoccupante de produits transformés et de boissons sucrées, connue pour ses effets délétères sur le métabolisme. En effet, près de 39,5 % des participants consomment des produits transformés (charcuterie, snacks, plats industriels) à une fréquence hebdomadaire (≥ 1 fois par semaine), dont 14,03 % de manière quotidienne. De même, 52,4 % des participants déclarent consommer des boissons sucrées à une fréquence allant de 1 fois par semaine à une consommation quotidienne, et près de 19,2 % en consomment chaque jour.

Ces données révèlent un profil nutritionnel à forte densité énergétique et faible qualité micronutritionnelle, caractéristique des régimes dits « occidentalisés », associant aliments ultra-transformés, excès de sucres libres et graisses de mauvaise qualité. En effet, les aliments ultra-transformés sont systématiquement associés à un risque accru de surpoids, de syndrome métabolique, de diabète de type 2 et de dyslipidémie, notamment par leur effet pro-inflammatoire et leur action sur la résistance à l'insuline (**Babalola et al.,2025**).

L'analyse par le test de Spearman a montré une corrélation négative faible entre la concentration sérique en magnésium et l'indice de masse corporelle (IMC) ($\rho = -0,147$; $p = 0,274$). Bien que non statistiquement significative dans notre échantillon, cette tendance inverse est consistée avec les observations publiées dans la littérature scientifique et mérite d'être analysée.

Des études de grande ampleur suggèrent en effet qu'un surpoids ou une obésité pourrait être associé à des taux plus faibles de magnésium sérique. Une revue de la littérature indique que l'apport alimentaire élevé en magnésium, mesuré par des enquêtes nationales comme est corrélé à un IMC plus bas, tandis que les apports faibles ou déficients augmentent le risque métabolique. En outre, une méta-analyse de 28 essais randomisés a montré que la supplémentation en magnésium n'entraîne pas de baisse significative de l'IMC global, mais réduit le tour de taille chez les sujets obèses ($BMI > 30 \text{ kg/m}^2$) (**Rafiee et al.,2021**).

Une publication de la revue *Diabetes & Metabolism Journal* décrit une corrélation inverse progressive : les sujets obèses ont en moyenne des magnésémies plus basses que les sujets normopondéraux. Cette association pourrait être le reflet de mécanismes physiopathologiques liés à l'inflammation chronique, à la résistance à l'insuline et au stress oxydatif, souvent associés à l'obésité, altérant l'absorption intestinale ou augmentant la fuite rénale du magnésium (Xu et al.,2024).

L'analyse statistique réalisée à l'aide du test non paramétrique de Spearman n'a pas mis en évidence de corrélation significative entre la concentration sérique en magnésium et la tension artérielle systolique dans notre échantillon. Le coefficient de corrélation obtenu est négatif et faible ($R = -0,129$), avec une valeur de p non significative ($p = 0,340$). Cette absence d'association statistiquement probante ne permet pas d'établir un lien direct entre les deux paramètres dans notre population.

Pourtant, plusieurs travaux ont suggéré que le magnésium joue un rôle physiologique important dans la régulation de la pression artérielle, notamment via son effet vasodilatateur, sa capacité à moduler

l'activité du système nerveux sympathique, et son action sur la balance calcium-potassium au niveau des cellules musculaires lisses vasculaires. Ces mécanismes confèrent au magnésium un rôle reconnu dans le contrôle de la pression artérielle (**Xu et al., 2024**).

Des méta-analyses ont montré que la supplémentation en magnésium est associée à une légère baisse de la pression systolique, en particulier chez les personnes hypertendues ou à risque cardiométabolique élevé (**Dominguez et al., 2020**).

Dans notre cas, l'absence de relation statistiquement significative pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs : d'abord, la variabilité limitée des tensions artérielles mesurées dans l'échantillon, avec une majorité de participants normotendus (89,5 %), ce qui limite la détection d'un effet. Ensuite, la mesure ponctuelle de la tension artérielle et non en ambulatoire réduit la sensibilité de l'analyse. Enfin, la taille restreinte de l'échantillon ($n = 57$) diminue la puissance statistique nécessaire pour mettre en évidence des corrélations faibles à modérées.

Nos analyses ont révélé une corrélation négative modérée entre la concentration sérique en magnésium et le taux de cholestérol total ($\rho = -0,257$), avec une valeur p proche du seuil de signification ($p = 0,054$). Cette tendance laisse supposer qu'un statut magnésique plus élevé pourrait être associé à des concentrations plus faibles de cholestérol total. Même si la relation observée ne présente pas une significativité statistique formelle, elle reste biologiquement cohérente et mérite d'être soulignée.

Le magnésium est reconnu pour jouer un rôle dans la régulation du métabolisme lipidique, notamment par son action sur les enzymes impliquées dans la synthèse du cholestérol, sa participation à l'activation de récepteurs membranaires, et son effet antioxydant indirect (**Santos et al., 2021**). De nombreuses études rapportent que des concentrations basses en magnésium sérique ou des apports alimentaires insuffisants sont associés à une élévation du cholestérol total et du LDL-cholestérol, surtout dans les populations présentant des troubles métaboliques (**Kim et Je, 2025**).

Concernant les triglycérides, nous avons mis en évidence une corrélation négative faible ($\rho = -0,192$; $p = 0,152$), également non significative. Ce résultat reste en accord avec la littérature, qui souligne que le magnésium, en intervenant dans le métabolisme des glucides et des lipides, pourrait indirectement limiter l'accumulation de triglycérides, notamment en contexte d'insulino-résistance ou de syndrome métabolique. Là encore, l'absence de signification statistique peut s'expliquer par la

taille de l'échantillon, mais la direction de la corrélation est en faveur d'un rôle métabolique protecteur du magnésium.

En ce qui concerne le HDL-cholestérol, la corrélation observée était quasi nulle ($\rho = 0,027$; $p = 0,844$), traduisant l'absence de relation entre ces deux paramètres dans notre population. Cette observation n'est pas surprenante, car les données disponibles dans la littérature restent peu concluantes quant à un éventuel effet du magnésium sur les taux de HDL. Il est possible que cette lipoprotéine soit moins sensible à l'influence du statut magnésique, ou que des facteurs confondants, tels que l'activité physique, jouent un rôle plus déterminant.

Enfin, l'analyse du lien entre magnésium et LDL-cholestérol montre une corrélation négative très faible ($\rho = -0,091$; $p = 0,499$), non significative. Des études antérieures ont rapporté une légère baisse du LDL en réponse à une supplémentation en magnésium, mais ces effets semblent modestes et fortement influencés par les conditions de base (présence d'hyperlipidémie, inflammation, régime alimentaire) (Nartea *et al.*, 2023).

Dans l'ensemble, nos résultats suggèrent une tendance globale à une relation inverse entre le magnésium sérique et certaines anomalies lipidiques, notamment le cholestérol total et les triglycérides, bien que les corrélations restent faibles et statistiquement non significatives. Cette direction concordante avec les données de la littérature appuie l'hypothèse selon laquelle un statut magnésique optimal pourrait participer à l'équilibre lipidique, et mérite d'être approfondie dans des échantillons de plus grande taille ou dans des études longitudinales.

Dans l'ensemble, nos résultats suggèrent une tendance globale à une relation inverse entre le magnésium sérique et certaines anomalies lipidiques, notamment le cholestérol total et les triglycérides, bien que les corrélations restent faibles et statistiquement non significatives. Cette direction concordante avec les données de la littérature appuie l'hypothèse selon laquelle un statut magnésique optimal pourrait participer à l'équilibre lipidique, et mérite d'être approfondie dans des échantillons de plus grande taille ou dans des études longitudinales.

V. Conclusions, recommandations et perspectives

V. Conclusions, recommandations et perspectives :

Notre étude a mis en évidence une prévalence notable de dyslipidémie, d'élévation de la pression artérielle et de déficit en magnésium parmi les participants. Les anomalies du profil lipidique, observées chez une proportion importante de sujets, confirment le rôle central de la dyslipidémie en tant que facteur de risque cardiovasculaire majeur. Parallèlement, l'hypomagnésémie constatée chez plusieurs participants souligne l'importance de ne pas négliger ce micronutriment essentiel dans l'évaluation du risque métabolique.

Les analyses ont révélé une corrélation inverse entre le taux de magnésium sérique et le cholestérol total, suggérant un effet modulateur potentiel du magnésium sur l'équilibre lipidique. Bien que les relations entre le magnésium, la pression artérielle et les autres fractions lipidiques (HDL, LDL, triglycérides) n'aient pas atteint le seuil de signification statistique, des tendances biologiquement cohérentes ont été observées. Ces résultats justifient pleinement la poursuite des recherches dans ce domaine.

En réponse à la problématique posée, nos résultats suggèrent que le statut en magnésium pourrait influencer certains paramètres cardiométaboliques, en particulier le cholestérol totale, et représenter un facteur nutritionnel modifiable dans la prévention des maladies cardiovasculaires. L'intégration de la surveillance du magnésium dans les bilans cliniques des patients à risque, la promotion d'une alimentation naturellement riche en magnésium, ainsi que la mise en place de stratégies de supplémentation encadrée pourraient contribuer à une meilleure prise en charge des troubles cardiovasculaires.

En tenant compte des données observées, il est pertinent de formuler des recommandations visant à améliorer le statut nutritionnel en magnésium et à limiter les risques associés aux troubles cardiovasculaires :

- ✓ Il convient d'encourager une alimentation naturellement riche en magnésium, notamment par la consommation régulière de légumes verts à feuilles, de fruits oléagineux (amandes, noix), de céréales complètes, de légumineuses, ainsi que d'eaux minérales riches en magnésium.
- ✓ Sensibiliser les patients à risque cardiovasculaire (hypertendus, dyslipidémiques, personnes en surpoids) à l'importance d'un statut magnésique adéquat, notamment dans la régulation de la pression artérielle et du métabolisme lipidique.
- ✓ Intégrer le dosage du magnésium sérique dans les bilans biologiques de routine, en particulier chez les individus présentant des troubles métaboliques ou une alimentation appauvrie en micronutriments.

Au regard des limites de cette étude et des pistes qu'elle ouvre, plusieurs axes de recherche méritent d'être explorés afin de mieux comprendre les interactions entre le magnésium, le profil lipidique et la pression artérielle:

- Élargir l'échantillon étudié pour confirmer les résultats obtenus sur une population plus représentative et diversifiée.
- Mener des études longitudinales afin d'établir des relations de causalité entre le déficit en magnésium, la dyslipidémie et l'hypertension artérielle.
- Évaluer l'effet d'une supplémentation contrôlée en magnésium sur l'amélioration du profil lipidique et de la pression artérielle.
- Étudier l'interaction du magnésium avec d'autres minéraux (potassium, calcium, zinc) impliqués dans la régulation cardiovasculaire.

Références bibliographiques

Références bibliographiques :

1. **Aal-Hamad, A. H., Al-Alawi, A. M., Kashoub, M. S., & Falhammar, H. (2023).** Hypermagnesemia in clinical practice. *Medicina*, 59(7), 1190.
2. **Ahmed, F., & Mohammed, A. (2019).** Magnesium: The forgotten electrolyte—A review on hypomagnesemia. *Medical Sciences*, 7(4), 56.
3. **Ahmed, S., Shah, P., & Ahmed, O. (2023).** *Biochemistry, lipids*. In StatPearls. StatPearls Publishing
4. **Akhtamov, S. M. (2025).** Arterial hypertension: Etiology, clinical course, and treatment strategies. *Progress of Science: Theory and Practice*, 2(1), 92–96.
5. **Albitar, O., D’Souza, C. M., & Adeghate, E. A. (2024).** Effects of lipoproteins on metabolic health. *Nutrients*, 16(13), 2156.
6. **Artru, F., McPhail, M. J., Triantafyllou, E., & Trovato, F. M. (2022).** Lipids in liver failure syndromes: A focus on eicosanoids, specialized pro-resolving lipid mediators and lysophospholipids. *Frontiers in Immunology*, 13, 867261.
7. **Ayoade, O. G., Umoh, I., & Amadi, C. (2020).** Dyslipidemia and associated risk factors among Nigerians with hypertension. *Dubai Medical Journal*, 3(4), 155–161.
8. **Babalola, O. O., Akinnusi, E., Ottu, P. O., Bridget, K., Oyubu, G., Ajiboye, S. A., ... Iwaloye, O. (2025).** The impact of ultra-processed foods on cardiovascular diseases and cancer: Epidemiological and mechanistic insights. *Aspects of Molecular Medicine*, 100072.

9. **Berisha, H., Hattab, R., Comi, L., Giglione, C., Migliaccio, S., & Magni, P. (2025).** Nutrition and lifestyle interventions in managing dyslipidemia and cardiometabolic risk. *Nutrients*, *17*(1), 125.
10. **Bierreth, F. (2018).** Des nouvelles lignes directrices européennes sur l'hypertension. *Primary and Hospital Care – Médecine Interne Générale*, *18*(15), 265–269.
11. **Boujnah, R., Nazek, L., Maalej, M., Achhab, Y. E., & Nejjari, C. (2018).** Hypertension in Tunisian adults attending primary care physicians (ETHNA-Tunisia). *Indian Heart Journal*, *70*(4), 544–548.
12. **Burnier, M., & Damianaki, A. (2023).** Hypertension as a cardiovascular risk factor in chronic kidney disease. *Circulation Research*, *132*(8), 1050–1063.
13. **Cepeda, V., Ródenas-Munar, M., García, S., Bouzas, C., & Tur, J. A. (2025).** Unlocking the power of magnesium: A systematic review and meta-analysis regarding its role in oxidative stress and inflammation. *Antioxidants*, *14*(6), 740.
14. **Cheng, W., Zhuang, J., & Chen, S. (2022).** Dyslipidemia and the prevalence of hypertension: A cross-sectional study based on Chinese adults without type 2 diabetes mellitus. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, *9*, 938363.
15. **Cherif, A. B., Bennouar, S., Bouamra, A., Taleb, A., Hamida, F., Temmar, M., & Bouafia, M. T. (2018, June).** Prevalence of diabetes and dyslipidemia in hypertensive patients in the area of Blida (Algeria). *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, *67*(3), 198–203.

16. **Cho, C. H., Patel, S., & Rajbhandari, P. (2023).** Adipose tissue lipid metabolism: Lipolysis. *Current Opinion in Genetics & Development*, 80, 102156.
17. **Conti, V., Corbi, G., Sabbatino, F., De Pascale, D., Sellitto, C., Stefanelli, B., ... Filippelli, A. (2023).** Long COVID: Clinical framing, biomarkers, and therapeutic approaches. *Journal of Personalized Medicine*, 13(2), 334.
18. **De Pretis, N., Amodio, A., & Frulloni, L. (2018).** Hypertriglyceridemic pancreatitis: Epidemiology, pathophysiology and clinical management. *United European Gastroenterology Journal*, 6(5), 649–655.
19. **Djerdjar, L., Ramdane, S., Djermoun, A., & Oussadou, L. (2020).** Relation entre le statut en vitamine D et les niveaux plasmatiques du magnésium et de la parathormone chez des sujets jeunes adultes en bonne santé dans la région de Blida (Algérie). *Nutrition & Santé*, 9(2), 87–95.
20. **Devirgiliis, C., Guberti, E., Mistura, L., & Raffo, A. (2024).** Effect of fruit and vegetable consumption on human health: An update of the literature. *Foods*, 13(19), 3149.
21. **Dominguez, L. J., Veronese, N., & Barbagallo, M. (2020).** Magnesium and hypertension in old age. *Nutrients*, 13(1), 139.
22. **Drescher, S., & van Hoogevest, P. (2020).** The Phospholipid Research Center: Current research in phospholipids and their use in drug delivery. *Pharmaceutics*, 12(12), 1235.
23. **Du, Z., & Qin, Y. (2023).** Dyslipidemia and cardiovascular disease: Current knowledge, existing challenges, and new opportunities for management strategies. *Journal of Clinical Medicine*, 12(1), 363.

24. El Achhab, Y., Nazek, L., Maalej, M., Alami, M., & Nejjari, C. (2019). Prevalence, control and risk factors related to hypertension among Moroccan adults: A multicentre study. *Eastern Mediterranean Health Journal*, 25(7), 447–456.
25. Fatima, G., Dzapina, A., Alhmadi, H. B., Magomedova, A., Siddiqui, Z., Mehdi, A., & Mehdi, A. (2024). Magnesium matters: A comprehensive review of its vital role in health and diseases. *Cureus*, 16(10), e51023.
26. Fritzen, R., Davies, A., Veenhuizen, M., Campbell, M., Pitt, S. J., Ajjan, R. A., & Stewart, A. J. (2023). Magnesium deficiency and cardiometabolic disease. *Nutrients*, 15(1), 145.
27. Frydrych, A., Kulita, K., Jurowski, K., & Piekoszewski, W. (2025). Lipids in clinical nutrition and health: Narrative review and dietary recommendations. *Foods*, 14(3), 473.
28. Găman, M. A., Dobrică, E. C., Cozma, M. A., Antonie, N. I., Stănescu, A. M. A., Găman, A. M., & Diaconu, C. C. (2021). Crosstalk of magnesium and serum lipids in dyslipidemia and associated disorders: A systematic review. *Nutrients*, 13(5), 1411.
29. Ghanbari-Gohari, F., Mousavi, S. M., & Esmailzadeh, A. (2022). Consumption of whole grains and risk of type 2 diabetes: A comprehensive systematic review and dose–response meta-analysis of prospective cohort studies. *Food Science & Nutrition*, 10(6), 1950–1960.
30. Gujral, J., & Gupta, J. (2024). Pediatric dyslipidemia. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
31. Harlapur, M., & Shimbo, D. (2020). Lipoprotein. In M. D. Gellman (Ed.), *Encyclopedia of behavioral medicine* (pp. 1299–1300). Springer International Publishing

- 32. Harris, J., de Steenhuijsen Piters, B., McMullin, S., Bajwa, B., de Jager, I., & Brouwer, I. D. (2023).** Fruits and vegetables for healthy diets: Priorities for food system research and action. In *Science and Innovations for Food Systems Transformation*.
- 33. Hedayatnia, M., Asadi, Z., Zare-Feyzabadi, R., Yaghooti-Khorasani, M., Ghazizadeh, H., Ghaffarian-Zirak, R., ... & Ghayour-Mobarhan, M. (2020).** Dyslipidemia and cardiovascular disease risk among the MASHAD study population. *Lipids in Health and Disease, 19*, 42.
- 34. Juteau, N. (2020).** *Conception/validation d'un appareil de mesure électronique de la pression artérielle et évaluation des performances d'algorithmes d'estimation des valeurs de la pression systolique et diastolique* [Mémoire de maîtrise, Université Laval].
- 35. Kargar, S., & Ansari, H. (2023).** Prevalence of dyslipidemias in the Middle East region: A systematic review & meta-analysis study. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews, 17*(11), 102870.
- 36. Kedad, L., Fedala, S., Meskine, D., Azzoug, S., Ait Messaoudene, M. S., Makrelouf, M., & Makhlouf, F. (2023, October).** Prévalence de la dyslipidémie dans une population adulte algéroise. *Annales d'Endocrinologie, 84*(5), 679.
- 37. Kim, S. M., Woo, H. G., Kim, Y. J., & Kim, B. J. (2020).** Blood pressure management in stroke patients. *Journal of Neurocritical Care, 13*(2), 69–79.
- 38. Kim, Y.-J., & Kim, E.-G. (2021).** Impact of dyslipidemia on ischemic stroke. In K.-H. Cho (Ed.), *Stroke revisited: Dyslipidemia in stroke* (pp. 23–41). Springer.
- 39. Kim, Y., & Je, Y. (2025).** Intake or blood levels of magnesium and risk of metabolic syndrome: A meta-analysis of observational studies. *Nutrients, 17*(10), Article 1667.

- 40. Kisters, K., Kisters, S., & Hausberg, M. (2024, September).** P174 – Magnesium improves metabolic profile and hypertension. *Journal of Hypertension*, 42(Suppl. 3), e125.
- 41. Kowalska, K., Sabatowska, Z., Forycka, J., Młynarska, E., Franczyk, B., & Rysz, J. (2022).** The influence of SARS-CoV-2 infection on lipid metabolism—the potential use of lipid-lowering agents in COVID-19 management. *Biomedicines*, 10(9), Article 2320.
- 42. La Bella, S., Mainieri, F., & Chiarelli, F. (2023).** Hyperlipidemia and cardiovascular risk in children and adolescents. *Biomedicines*, 11(3), Article 809.
- 43. Libby, P., & Hansson, G. K. (2019).** From focal lipid storage to systemic inflammation: JACC review topic of the week. *Journal of the American College of Cardiology*, 74(12), 1594–1607.
- 44. Malczyk, E., Muc-Wierzgoń, M., Fatyga, E., & Dzięgielewska-Gęsiak, S. (2024).** Salt intake of children and adolescents: Influence of socio-environmental factors and school education. *Nutrients*, 16(4), Article 555.
- 45. Mainieri, F., La Bella, S., & Chiarelli, F. (2023).** Hyperlipidemia and cardiovascular risk in children and adolescents. *Biomedicines*, 11(3), 809.
- 46. Mathur, N., Mehta, A., & Mathur, M. (2021).** Hypolipidemia: A study evaluating magnitude and underlying etiologies of the entity. *International Journal of Advances in Medicine*, 8(2), 183–185.
- 47. McQuilken, S. A. (2021).** Digestion and absorption. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 22(5), 336–338.

- 48. Melki, S., Hassine, B., Rejeb, B., Omezzine, A., & Bouzlama, A. (2022).** Epidemiology of dyslipidemia in Tunisia, HSHS 3 study (Hammam Sousse Sahloul Heart Study). *La Tunisie Médicale*, 100(4), 323–334.
- 49. Mijalkovic, M., & Sacic, D. (2024).** A new potential cause of secondary hypertension. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 11, 1458089.
- 50. Minetto, D., Serratrice, J., & Stirnemann, J. (2016).** Le magnésium dans la pratique clinique quotidienne. *Revue Médicale Suisse*, 12(535), 1761–1765.
- 51. Mironenko, A., & Eliseeva, T. (2020).** Magnesium (Mg, magnesium): Description, effect on the body, and best sources. *Journal of Healthy Nutrition and Dietetics*, 4(14), 60–72.
- 52. Moussouni, A., Sidi-Yakhlef, A., Hamdaoui, H., Aouar, A., & Belkhatir, D. (2022).** Prevalence and risk factors of prehypertension and hypertension in Algeria. *BMC Public Health*, 22(1), 1571.
- 53. Murodiljon o'g'li, B. A. (2025).** Dyslipidemia and cardiovascular disease risk. *Web of Medicine: Journal of Medicine, Practice and Nursing*, 3(5), 474–479.
- 54. Naji, I., El-Zarrouki, D., Sebbar, E. H., & Choukri, M. (2024).** Prevalence of dyslipidemia in the Mohammed VI University Hospital of Oujda. *Modern Medical Laboratory Journal*, 7(1), 1–6.
- 55. Nguyen, B. A., Alexander, M. R., & Harrison, D. G. (2024).** Immune mechanisms in the pathophysiology of hypertension. *Nature Reviews Nephrology*, 20(8), 530–540.

- 56. Nartea, R., Mitoiu, B. I., & Ghiorghiu, I. (2023).** The link between magnesium supplements and statin medication in dyslipidemic patients. *Current Issues in Molecular Biology*, 45(4), 3146–3167.
- 57. Ojagbemi, A., Okekunle, A. P., Olowoyo, P., Akpa, O. M., Akinyemi, R., Ovbiagele, B., & Owolabi, M. (2021).** Dietary intakes of green leafy vegetables and incidence of cardiovascular diseases. *Cardiovascular Journal of Africa*, 32(4), 215–223.
- 58. Ousaid, A., Akrim, J., Sbai, I., & Khayati, Y. (2020).** Magnésium : entre physiologie, désordres et thérapeutique. *Médecine Thérapeutique*, 26(5), 314–322.
- 59. Ousaid, A., Akrim, J., Sbai, I., & Khayati, Y. (2020).** Magnésium : entre physiologie, désordres et thérapeutique. *Médecine Thérapeutique*, 26(5), 314–322.
- 60. Papoutsis, K., Zhang, J., Bowyer, M. C., Brunton, N., Gibney, E. R., & Lyng, J. (2021).** Fruit, vegetables, and mushrooms for the preparation of extracts with α -amylase and α -glucosidase inhibition properties: A review. *Food Chemistry*, 338, 128119.
- 61. Pelczyńska, M., Moszak, M., & Bogdański, P. (2022).** The role of magnesium in the pathogenesis of metabolic disorders. *Nutrients*, 14, 1714.
- 62. Poznyak, A. V., Sadykhov, N. K., Kartuesov, A. G., Borisov, E. E., Melnichenko, A. A., Grechko, A. V., & Orekhov, A. N. (2022).** Hypertension as a risk factor for atherosclerosis: Cardiovascular risk assessment. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 9, 959285.
- 63. Purva, A., Sharma, K., & Khan, M. S. (2020).** A review on dyslipidemia: Types, risk factors and management. *Asian Journal of Pharmaceutical Research and Development*, 8(2), 96–98.

- 64. Rafiee, M., Ghavami, A., Rashidian, A., Hadi, A., & Askari, G. (2021).** The effect of magnesium supplementation on anthropometric indices: A systematic review and dose–response meta-analysis of clinical trials. *British Journal of Nutrition*, *125*(6), 644–656.
- 65. Rosanoff, A., West, C., Elin, R. J., Micke, O., Baniasadi, S., Barbagallo, M., ... MaGNet Global Magnesium Project (MaGNet). (2022).** Recommendation on an updated standardization of serum magnesium reference ranges. *European Journal of Nutrition*, *61*(7), 3697–3706.
- 66. Salinas, M., López-Garrigós, M., Flores, E., & Leiva-Salinas, C. (2024).** Improving diagnosis and treatment of hypomagnesemia. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, *62*(2), 234–240.
- 67. Santos, L. R. D., Melo, S. R. D. S., Severo, J. S., Morais, J. B. S., Beserra, J. B., Fontenelle, L. C., ... Marreiro, D. D. N. (2021).** Magnesium parameters and their association with lipid metabolism markers in obese women. *Revista Chilena de Nutrición*, *48*(3), 314–322.
- 68. Sathiyakumar, V., Pallazola, V. A., Park, J., Vakil, R. M., Toth, P., Lazo-Elizondo, M., ... & Martin, S. (2020).** Modern prevalence of the Fredrickson–Levy–Lees dyslipidemias: Findings from the Very Large Database of Lipids and National Health and Nutrition Examination Survey. *Archives of Medical Science*, *15*(1), 92–100.
- 69. Swarup, S., Ahmed, I., Grigorova, Y., & others. (2025).** Metabolic syndrome. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
- 70. Talha, I., Elkhoudri, N., & Hilali, A. (2024).** Lifestyle change, nutrition transition and cardiovascular risk in Settat Region, Morocco. *Nutrition and Dietary Supplements*, 1–13

- 71. Thiry, M., Rigo, P., Thelen, N., & Goosse, V. (2022).** Stéroïdes. In *Biologie cellulaire LI : Méthodes, astuces et pièges à éviter* (pp. 11–12). Dunod.
- 72. Tekle, Y., Hiware, S., Shameem, A., & Atlaw, D. (2022).** *Impact of khat leaves on glycosylated haemoglobin and lipid profile in healthy individuals in Dire Dawa, Ethiopia.* SAGE Open Medicine, 10.
- 73. Upadhyay, R. (2023).** High cholesterol disorders, myocardial infarction and its therapeutics. *World Journal of Cardiovascular Diseases, 13*(7), 433–469.
- 74. Vallée, A., Safar, M. E., & Blacher, J. (2019).** Hypertension artérielle permanente essentielle : Définitions et revue hémodynamique, clinique et thérapeutique. *La Presse Médicale, 48*(4), 380–388.
- 75. Xi, Y., Niu, L., Cao, N., Bao, H., Xu, X., Zhu, H., ... Zhang, X. (2020).** Prevalence of dyslipidemia and associated risk factors among adults aged ≥ 35 years in northern China: A cross-sectional study. *BMC Public Health, 20*, 1–9.
- 76. Xu, M. R., Wang, A. P., Wang, Y. J., Lu, J. X., Shen, L., & Li, L. X. (2024).** Serum magnesium levels are negatively associated with obesity and abdominal obesity in type 2 diabetes mellitus: A real-world study. *Diabetes & Metabolism Journal, 48*(6), 1147–1159.
- 77. Yamanaka, R., Sakurada, T., & Fujii, T. (2023).** Ionized magnesium in blood: physiology and clinical relevance. *Clinical Biochemistry, 115*, 10–17.
- 78. Yelnik, C. M., & Bruckert, É. (2020).** Hypercholestérolémie, du dépistage au traitement: Quelle prise en charge, pour qui et pour quel bénéfice. *La Revue de Médecine Interne, 41*(1), 12–17.

- 79. Zappa, M., Golino, M., Verdecchia, P., & Angeli, F. (2024).** Genetics of hypertension: From monogenic analysis to GETomics. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*, *11*(5), 154.
- 80. Zhou, K., Luo, Z., Huang, W., Liu, Z., Miao, X., Tao, S., Wang, J., Zhang, J., Wang, S., & Zeng, X. (2024).** Biological roles of lipids in rice. *International Journal of Molecular Sciences*, *25*(16), 9046

Annexes

Questionnaire utilisé pour le recueil des données

Thème : Prévalence des dyslipidémies, de l'hypertension artérielle et leur relation avec le statut en magnésium

Informations générales et anthropométrie

Nom et prénom (facultatif)

Âge :

Sexe :

Poids (en kg) :

Taille (en cm) :

Indice de masse corporelle (IMC) :

Données médicales

• **Avez-vous des antécédents familiaux de dyslipidémie ?**

- Oui
- Non

• **Avez-vous des antécédents familiaux d'hypertension artérielle (HTA) ?**

- Oui
- Non

Souffrez- vous d'une maladie cardiovasculaire ?

- Oui Non

Avez-vous déjà réalisé un bilan lipidique ?

- Oui
- Non

• **Prenez-vous des médicaments pour :**

- **Dyslipidémie :** Oui Non
- **Hypertension artérielle :** Oui Non

• **Consommez-vous régulièrement des compléments alimentaires contenant du magnésium ?**

- Oui
- Non

Avez-vous des pathologies qui pourraient affecter l'absorption ou l'utilisation du magnésium ?

- Maladies gastro-intestinales (ex. : maladie cœliaque, maladie de Crohn)
- Diabète
- Insuffisance rénale
- Hyperthyroïdie ou hypothyroïdie
- Autre : _____

Avez-vous été déjà infecté par le covid

- Oui
- Non

Statut physiologique chez les femmes :

- | | | |
|---------------|-------|-------|
| • Grossesse | • Oui | • Non |
| • Allaitement | • Oui | • Non |

Hygiène de vie :

Activité physique :

- Faible Moyenne Intense

Tabagisme :

- Oui • Non

Avez-vous des troubles du sommeil ?

Oui

Non

Habitudes alimentaires

À quelle fréquence consommez-vous les aliments suivants ? (Cochez une case par aliment)

| Aliment | Jamais | Rarement | 1-2 fois/semaine | 3-4 fois/semaine | Quotidiennement |
|--|--------------------------|--------------------------|-----------------------------|-----------------------------|--------------------------|
| Légumes verts (ex. épinards, brocolis) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Fruits frais | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Produits laitiers | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Fruits oléagineux (amandes, noix) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Poissons gras (ex. saumon, sardines) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Viande rouge | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Produits transformés (charcuterie, snacks) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Boissons sucrées (sodas, jus industriels) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Céréales complètes (riz complet, quinoa) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Ajoutez-vous beaucoup de sel à vos repas ?

- Oui
- Non

Quelle est la principale source de magnésium dans votre alimentation ?

- Légumes verts
- Céréales
- Légumes secs
- Fruits secs/oléagineux
- Chocolat noir
- Eau minérale riche en magnésium

Quelle technique de cuisson utilisez-vous le plus souvent pour préparer vos repas ? (Cochez toutes les réponses qui s'appliquent)

- Cuisson à l'eau (bouillir)
- Cuisson à la vapeur
- Cuisson au four
- Friture

- Gril/barbecue
- Sauté à la poêle

Consultez-vous régulièrement un professionnel de la nutrition ou un diététicien pour des conseils alimentaires ?

- Oui
- Non

Dosages biologiques

| Magnésium | Triglycérides | Cholestérol total | LDL Cholestérol | HDL cholestérol |
|-----------|---------------|-------------------|-----------------|-----------------|
| | | | | |

Tension artérielle (mmHg)

Tension systolique

Tension diastolique :

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche scientifique
Université Blida 1



Faculté Des Science De La Nature Et De La Vie

Département Sciences alimentaires

Laboratoire de Recherche Sciences, Technologies Alimentaires et
Développement Durable

Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de master en

Spécialité : **Nutrition et Diététique Humaine**

Filière : **Sciences Alimentaires**

Domaine : **Sciences de la Nature et de la Vie**

Thème :

**Prévalence des dyslipidémies, de l'hypertension artérielle et leur
relation avec le statut en magnésium**

Présenter par : BENZIRA Halima

Devant le jury composé de :

| | | | |
|-------------------------|------------|-------------------|----------------------|
| Dr HADJADJ. N | MCA | U. Blida 1 | Présidente |
| Dr BENMANSOUR. N | MCA | U. Blida 1 | Examinatrice |
| Dr MEKCHICHE. S | MCB | U. Blida 1 | Promotrice |
| Dr DJERDJAR.L | MCB | U. Blida 1 | Co-Promotrice |

Promotion 2024/2025